PROTOCOLOS DE FISIOTERAPIA EN ATENCIÓN PRIMARIA

Junta de Castilla y León

Sacyl

Edita: Junta de Castilla y León. Consejería de Sanidad. Gerencia Regional de Salud.
Junio 2018
ISBN: 978-84-9718-687-2
Diseño y maquetación: Ernesto Mitre
Documento disponible en: https://www.saludcastillayleon.es/profesionales/es/programas-guias-clinicas/guias-practica-clinica/guias-clinicas

PROTOCOLOS
DE FISIOTERAPIA EN ATENCIÓN PRIMARIA

Mª Dolores Luengo Plazas	Gerencia de Salamanca
Pilar Sánchez González	Gerencia de Zamora
Carlos del Río Manzano	Gerencia de Ávila
Ana Isabel Rodríguez Fernández	Gerencia de Palencia
Alberto Simarro Martín	Gerencia de Valladolid Este
Ana Isabel Sánchez González	Gerencia de El Bierzo
Paula Begoña Areso Bóveda	Gerencia de Burgos
Magalí Hidalgo Calvo	Gerencia de León
Jose Enrique Márquez Ambite	Gerencia de Valladolid Oeste
Gloria Martínez Ramírez	Gerencia de Segovia
Héctor Hernández Lázaro	Gerencia de Soria
José Ramón Saiz Llamosas	Gerencia de Valladolid Oeste
Arturo Mateo Aguado	Gerencia de Palencia
Federico Montero Cuadrado	Gerencia de Valladolid Este

Apoyo metodológico: M.ª Ángeles Guzmán Fernández.
Dirección General de Asistencia Sanitaria.
Servicio de Coordinación Asistencial, Sociosanitaria y Salud Mental

ÍNDICE

Protocolo de derivación .....pág. 7
Protocolo de patología cervical y dorsal .....pág. 35
Protocolo de patología lumbar .....pág. 55
Protocolo de patología del complejo articular del hombro .....pág. 97
Protocolo de patología del codo .....pág. 117
Protocolo de patología de muñeca y mano .....pág. 129
Protocolo de patología de pelvis y cadera .....pág. 143
Protocolo de patología de rodilla .....pág. 169
Protocolo de patología de tobillo-pie .....pág. 209
Protocolo de patología de partes blandas .....pág. 255
Protocolo de prevención de caídas, equilibrio y movilidad .....pág. 319
Protocolo de dolor crónico .....pág. 331

0 PROTOCOLO DE DERIVACIÓN A LAS UNIDADES DE FISIOTERAPIA

Autoras principales / coordinadoras del protocolo:
Mª Dolores Luengo Plazas, Pilar Sánchez González

Autores colaboradores: Carlos del Río Manzano, Ana Isabel Rodríguez Fernández, Alberto Simarro Martín, Ana Isabel Sánchez González, Paula Begoña Areso Bóveda, Magalí Hidalgo Calvo, Jose Enrique Márquez Ambite, Gloria Martínez Ramírez, Héctor Hernández Lázaro, José Ramón Saiz Llamosas, Arturo Mateo Aguado, Federico Montero Cuadrado

1. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA. INTRODUCCIÓN

Las Unidades de Fisioterapia de Atención Primaria (UFAP) son un elemento indispensable en el cuidado de la salud de la población.

El informe de la Conferencia Internacional sobre Atención Primaria (AP) de Salud celebrada en Alma-Ata 1978 define el concepto de AP como "la asistencia esencial, basada en métodos y tecnologías prácticos, científicamente fundados y socialmente aceptables puesta al alcance de todos los individuos y familias de la comunidad mediante su plena participación y a un coste que la comunidad y el país pueda soportar, en todas y cada una de las etapas de su desarrollo, con un espíritu de autorresponsabilidad y autodeterminación. La AP debe estar orientada a los principales problemas sanitarios y ha de prestar servicios preventivos, curativos, rehabilitadores y de fomento de la salud; asimismo pretende conseguir la máxima accesibilidad a los servicios que presta y para ello se considera necesaria la participación de los individuos a través de la educación, para conseguir individuos y comunidades capaces de enfrentarse de manera adecuada a sus problemas de salud."[1]

En 1986, en la ley 14/1986[2] se recoge el establecimiento de un sistema de Atención Primaria. Así dice en su artículo 56 "los centros de salud desarrollarán de forma integrada y mediante el trabajo en equipo todas las actividades encaminadas a la promoción, prevención, curación y rehabilitación de la salud, tanto individual como colectiva de la zona básica; a cuyo efecto serán dotados de los medios personales y materiales que sean precisos para el cumplimiento de dicha función". A finales de los ochenta se inició la dotación de recursos de fisioterapia a los centros de salud. Pocos años más tarde, con la CIRCULAR 4/91 del 25 de abril de 1991 del INSALUD[3], se regulan los cometidos y funciones del fisioterapeuta de Atención Primaria como personal de apoyo a uno o varios centros de salud, y se sientan las bases normativas que regirán su trabajo.[4]

En el año 2005, SACYL publicó los Protocolos de Derivación y Tratamientos Fisioterápicos de Atención Primaria, elaborados desde la propia Gerencia Regional de Salud, y consensuados por las sociedades científicas, que regulan la actuación del Equipo de Atención Primaria (EAP), tanto en la derivación de los pacientes y/o procesos, como de tratamiento fisioterápico a seguir en las UFAP.[5]

Actualmente, las UFAP han visto incrementada de manera exponencial su demanda asistencial. Para garantizar la correcta gestión de dichas Unidades, es necesario el establecimiento de normas de derivación y coordinación. De esta manera, se agiliza el abordaje del proceso clínico, favoreciendo la recuperación en un tiempo menor, al evitar derivaciones inadecuadas, que llevan a demoras innecesarias. Se debe asegurar que cada paciente sea atendido en el nivel asistencial que su proceso requiera, en base a criterios de complejidad terapéutica; así los tratamientos con cierto nivel de riesgo y complejidad serán atendidos en el segundo nivel asistencial, y el resto, en Atención Primaria según los protocolos establecidos[6,7]. Todo ello conduce a una optimización de los recursos humanos y materiales disponibles.[8]

2. POBLACIÓN DIANA

2.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Usuarios de las ZBS adscritas a la UFAP que presentan patología sustentada por los protocolos de tratamiento de fisioterapia en Atención Primaria del Sacyl[3,9], que se enumera a continuación:

- Región cervical:
  - Cervicalgia mecánica.
- Región lumbar:
  - Lumbalgia inespecífica.
- Complejo articular del hombro:
  - Tendinopatías del hombro (supraespinoso, bíceps braquial, bursistis subacromial).
  - Osteoartritis acromioclavicular.
  - Inestabilidad glenohumeral de tipo funcional.
- Codo:
  - Artropatía de codo.
  - Epicondilalgias medial y lateral.
- Muñeca y mano:
  - Osteoartritis de muñeca y mano.
  - Tendinopatía de D'Quervain.
  - Patología capsular y esguinces ligamentosos de grados I y II.
- Pelvis y cadera:
  - Osteoartritis de cadera.
  - Bursitis trocantérea/trocanteritis.
  - Pubalgia.
  - Síndrome del músculo piramidal.
- Rodilla:
  - Osteoartritis de rodilla.
  - Tendinopatías de la rodilla (cuadricipital, rotuliana, anserina, bicipital femoral).
  - Lesiones cápsulo-ligamentosas grados I y II (ligamentos colaterales y cruzado anterior).
  - Síndrome de dolor fémoro-patelar.
- Tobillo y pie:
  - Esguince agudo de tobillo grados I y II.

  - Inestabilidad crónica de tobillo de tipo funcional.
  - Fascitis/fasciosis plantar y/o talalgias.
  - Tendinopatías (aquílea, tibial anterior, tibial posterior y peroneos).
  - Metatarsalgias y/o dolor en antepié.
  - Osteoartritis (OA) de tobillo/pie.
- Lesiones de partes blandas:
  - Lesiones musculares: lesiones agudas de tipo estructural y síndrome de dolor miofascial.
  - Lesiones tendinosas: tendinopatías reactivas y degenerativas.
  - Lesiones ligamentosas: esguinces agudos de grados I y II e inestabilidades articulares funcionales.
- Mejora del equilibrio, de la movilidad y prevención de caídas en personas mayores:
  - Personas mayores de 65 años con riesgo aumentado de sufrir caídas (antecedente de caída previa, problemas de movilidad, de agilidad y/o de equilibrio).
- Dolor crónico:
  - Dolor músculo-esquelético con características de sensibilización central, tras fracaso del tratamiento convencional.
- Procesos que requieran una intervención asistencial preventiva o de educación sanitaria (aprendizaje de autocuidados) por parte del fisioterapeuta[3, 4, 9].
- Valoración a domicilio de enfermos encamados o inmovilizados para orientar a médicos, enfermeros o cuidadores y al propio enfermo, en las actividades de fisioterapia que se puedan incluir en el plan de cuidados del paciente[3,4,9].

2.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Problemas de salud asociados que contraindiquen el tratamiento.
- Hallazgos clínicos en el paciente que hagan sospechar enfermedad sistémica o patología psicosocial grave (consultar banderas rojas y banderas amarillas en los protocolos de lumbalgia y rodilla).
- Con carácter general, quedan excluidos los siguientes procesos:
  - Accidentes de tráfico, laborales y deportivos.
  - Patologías quirúrgicas.
  - Patologías neurológicas del sistema nervioso central y periférico (accidente cerebrovascular, afectación radicular con déficit neurológico, compresión medular, síndromes de compresión nerviosa periférica, etc.).
  - Problemas circulatorios (linfedema, insuficiencia venosa periférica, insuficiencia arterial, trombosis venosa profunda, etc.).
  - Amputaciones.
  - Síndromes de dolor regional complejo.
  - Desviaciones vertebrales en crecimiento.

- Lesiones del aparato locomotor de origen traumático, con afectación tisular importante y/o severa:
  - Fracturas óseas.
  - Luxaciones e inestabilidades articulares de tipo mecánico.
  - Lesiones osteocondrales (osteocondritis disecante o cuerpos libres intraarticulares), condropatías y meniscopatías severas (grados III y IV).
  - Roturas completas de partes blandas: avulsiones, roturas musculares totales, roturas tendinosas, esguinces ligamentosos de grado III (consultar el protocolo de lesiones de partes blandas para el resto de consideraciones).
- Artropatías que precisen de valoración a nivel hospitalario:
  - Artropatías reumáticas:
    - Artropatías seronegativas (espondilitis anquilosante, síndrome de Reiter - artritis reactiva, artropatía psoriásica, artritis enteropáticas).
    - Enfermedades autoinmunes sistémicas con sintomatología articular (artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjogren, polimialgia reumática).
  - Artritis traumáticas (u otras artropatías) que cursen con derrame articular importante y/o se asocien a quistes sinoviales o gangliones en estado agudo.
  - Artritis infecciosas.
  - Artritis idiopática juvenil y otras artritis del niño y del adolescente.

- Exclusiones propias de cada protocolo de tratamiento, en concreto las que atañen a los siguientes:
  - Lesiones de partes blandas.
  - Mejora del equilibrio, la movilidad y prevención de caídas en las personas mayores.
  - Dolor crónico.
- Toda patología que comprometa la independencia física y/o psíquica del paciente: dependecia moderada o severa según la escala de Barthel (sobre todo en cuanto a la deambulación); y puntuación por debajo de 24 puntos en el mini-examen cognoscitivo (mini-mental state examination)
- Procesos crónicos que ya hayan sido tratados en el último año en la UFAP
- No obtener el debido consentimiento por parte del paciente para la aplicación del tratamiento, tras haber sido informado sobre las opciones terapéuticas disponibles para su patología.
- Procesos cuyo tratamiento sobrepase los recursos humanos, materiales y de espacio con los que cuenta la UFAP de referencia.[7]

2.3. SALIDAS

- Procesos tratados en la UFAP que finalizan el tratamiento[3, 4, 9].
- Éxitus.
- Traslado de domicilio fuera de las zonas básicas de salud (ZBS) adscritas.
- Incomparecencia.

3. DEFINICIÓN DE LA ACTIVIDAD A REALIZAR

3.1. OBJETIVO

Establecer el circuito a seguir por el usuario, definiendo con claridad las entradas y salidas a las UFAP, para garantizar una correcta coordinación entre todos los profesionales que asisten al proceso.

3.2. PARTICIPACIÓN DE LOS PROFESIONALES

- La CAPTACIÓN la realizará el personal sanitario del EAP.
- La DERIVACIÓN la realizarán los Facultativos Especialistas Medico de Familia (MF) y los Pediatras de Atención Primaria.[3,4,9]
- La VALORACIÓN FISIOTERÁPICA, LA ELECCIÓN Y LA EJECUCIÓN DEL PLAN TERAPÉUTICO la realizarán los Fisioterapeutas teniendo en cuenta la orden CIN 2135/2008[10] y los Protocolos de Atención Fisioterápica en Atención Primaria del Sacyl.

En la orden CIN 2135/2008, de 3 de julio, el Ministerio de Ciencia e Innovación, en el ANEXO, Apartado 3, se establecen, entre otras, las siguientes competencias para el fisioterapeuta:

- Valorar el estado funcional del paciente, considerando los aspectos físicos, fisiológicos y sociales.
- Realizar una valoración diagnóstica de cuidados de fisioterapia según las normas y con los instrumentos de validación reconocidos internacionalmente.
- Diseñar el plan de intervención de fisioterapia atendiendo a criterios de adecuación, validez y eficiencia.
- Ejecutar, dirigir y coordinar el plan de intervención de la fisioterapia, utilizando las herramientas terapéuticas propias y atendiendo a la individualidad del usuario.
- Evaluar la evolución de los resultados obtenidos con el tratamiento en relación con los objetivos marcados.

4. DERIVACIÓN

La realizará el Facultativo Especialista Médico de Familia (MF) o pediatra del EAP con un informe de interconsulta que siempre deberá incluir[3,4,9]:

- Impresión diagnóstica.
- Los objetivos terapéuticos que se esperan de la fisioterapia: enseñanza de autocuidados, disminución o desaparición del dolor, recuperación o mejora de la funcionalidad, aumento de fuerza, reeducación postural, etc.
- Tratamientos seguidos por ese proceso (farmacológicos o de otra índole), tanto con anterioridad como en la actualidad.
- Aquellos datos de la Historia Clínica que se consideren de interés a la hora de establecer un tratamiento de fisioterapia.
- Resultado de pruebas complementarias que se hayan realizado.

5. PLAN DE ACTUACIÓN EN LA UFAP

El fisioterapeuta realiza la valoración, diseña y lleva a cabo el plan de intervención de fisioterapia, atendiendo a criterios de adecuación, validez y eficiencia.

5.1. VALORACIÓN INICIAL[3,4,9,10]

En la primera consulta el fisioterapeuta realizará una anamnesis y exploración fisioterápica del paciente, que quedará reflejada en la historia clínica del paciente.

- Si cumple los criterios de inclusión se elabora un plan de tratamiento según el protocolo del proceso valorado, que incluye:
  - Unos objetivos terapéuticos.
  - Las técnicas a aplicar.
  - La duración prevista del tratamiento.

- Si el paciente no cumple con los criterios de inclusión será remitido nuevamente a su MF o Pediatra con un informe que refleje el motivo por el que no se puede realizar el tratamiento en la UFAP. Algoritmo de derivación (Anexo I).

5.2. TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO [8,9,10]

Se realizará en base a la evidencia científica disponible, siguiendo el protocolo de tratamiento específico para cada proceso.

Podrá hacerse de forma individual o en grupo, tanto para la realización de ejercicio terapéutico como para educación exclusivamente[3,4,9]. El número de sesiones oscila de forma general entre 1 y 15, y será determinado por el fisioterapeuta según valoración inicial y evolución.

En la aplicación de las técnicas se tendrán en cuenta las posibles contraindicaciones (Anexo II).
El tratamiento se interrumpe cuando:

- Se reagudiza un cuadro.
- Aparece patología asociada que afecta al proceso fisioterápico.
- El usuario se niega a seguir el tratamiento o lo abandona.

En estos casos se informará al MF o pediatra de la razón de la interrupción del tratamiento

5.3. VALORACIÓN FISIOTERÁPICA FINAL[9,10]

Finalizado el tratamiento previsto, el fisioterapeuta reevalúa aquellos aspectos que en la valoración inicial se encontraron alterados, para poder establecer la mejoría tras la aplicación del tratamiento. También se hace una valoración del cumplimiento de los objetivos establecidos y se registra cualquier dato que pueda haber surgido en la evolución del tratamiento que se considere relevante.

Los datos de la valoración fisioterápica final pueden registrarse directamente en la historia clínica del paciente o enviarse mediante informe al MF o pediatra que derivó al paciente. En ese informe se harán constar[3,4,9]:

- La fecha de alta en la Unidad de Fisioterapia.
- Las técnicas aplicadas y número de sesiones realizadas.
- La evolución y resultados obtenidos. (grado de consecución de objetivos fijados previamente).
- El plan de autocuidados o recomendaciones.
- El fisioterapeuta que ha llevado a cabo el tratamiento.

El seguimiento se hará según propuesta o no de revisión.

6. RECURSOS NECESARIOS

6.1. RECURSOS HUMANOS

Fisioterapeutas, Facultativo Especialista Médico de Familia (MF), Pediatras, Enfermeros y otros miembros del EAP y equipos de admisión.

6.2. RECURSOS MATERIALES

- Infraestructura:
  - Consulta de Fisioterapia.
  - Sala de Fisioterapia.
  - Acceso a Medora

- Material de valoración:
  - Camilla.
  - Material de exploración: cinta métrica, goniómetro, dinamómetro, cronómetro, plomada, silla con apoyabrazos, algómetro, filamentos de percepción sensorial.
  - Cuestionarios de valoración.

- Sistema de registro:
  - Archivador.
  - Historia de Fisioterapia.
  - Material de oficina.

- Material terapéutico[10]
  - Equipos de electroterapia: TENS, ultrasonidos, láser, magnetoterapia, microondas, onda corta, equipo de media y alta frecuencia (Interferenciales, diadinámicas, corrientes de Träbert, estimulación rusa…)
  - Tanque de parafina, toallas, bolsas de plástico.
  - Camilla hidráulica o eléctrica.
  - Camillas.
  - Material para ejercicio: esterillas, colchonetas, banquetas estables, banco sueco, espalderas, espejo, bastones de Pick, sillas, banquetas.
  - Material de fortalecimiento muscular: mancuernas, lastres, bandas elásticas, balones medicinales, cinchas, sistemas de peso-polea.
  - Material de propiocepción: superficies inestables (de espuma tipo Airex, plato de Freeman, tablas de Bohler, discos de inestabilidad tipo Dynair), bosu, balón, pelotas de diferente tamaño. Obstáculos de madera de 15 centímetros.
  - Material para vendaje (pretape, tape, kinesiotape…).
  - Barras paralelas, escaleras-rampa.
  - Material para técnicas específicas: agujas punción seca, algodón, guantes, antiséptico.

- Material para sesiones educativas:
  - Pizarra, rotuladores.
  - Ordenador
  - Proyector
  - Pantalla o pared donde poder proyectar
  - Folletos con los consejos de educación para la salud y los ejercicios terapéuticos.
  - Pantalla de proyecciones

7. EVALUACIÓN DEL PROTOCOLO

La evaluación del protocolo se realizará de forma bienal y deberá referirse a aspectos de estructura, proceso y resultado.

7.1. INDICADORES DE ESTRUCTURA

- Indicadores sobre recursos humanos:
  - Número de fisioterapeutas de atención primaria por cada 100.000 habitantes de Castilla y León.
  - Número de fisioterapeutas que tienen una población asignada de más de 15000 habitantes.
  - Número de fisioterapeutas que tienen asignadas 2 o más zonas básicas de salud rurales.
- Indicador de acceso a la historia electrónica del paciente (medora):
  - Unidades de fisioterapia de AP con acceso a historia electrónica / Unidades de fisioterapia de AP de Castilla y León * 100.
- Indicador de formación:
  - Número de actividades formativas en fisioterapia organizadas por las Gerencias de Salud de Área / Número de necesidades formativas detectadas por la Gerencia de Salud de Área X 100
- Indicador de material:
  - Número de unidades de fisioterapia de AP que cuentan con el material especificado en este protocolo / número total de unidades de fisioterapia en AP.

7.2. INDICADORES DE PROCESO

- Adecuación de las derivaciones con los criterios de inclusión:
  - Número de derivaciones que cumplen los criterios de derivación / número total de derivaciones X 100.
- Sobre la valoración inicial:
  - Número de pacientes a los que se realiza una valoración inicial según protocolo / número total de pacientes derivados que cumplen los criterios de inclusión X 100.
  - Número de pacientes en cuya historia clínica constan los objetivos terapéuticos, según protocolo / número total de pacientes a los que se les hace una valoración inicial X 100.
- Sobre la aplicación del tratamiento:
  - Número de pacientes a los que se aplica tratamiento de fisioterapia según protocolo / número total de pacientes derivados que cumplen los criterios de inclusión X 100.

7.3. INDICADORES DE RESULTADO

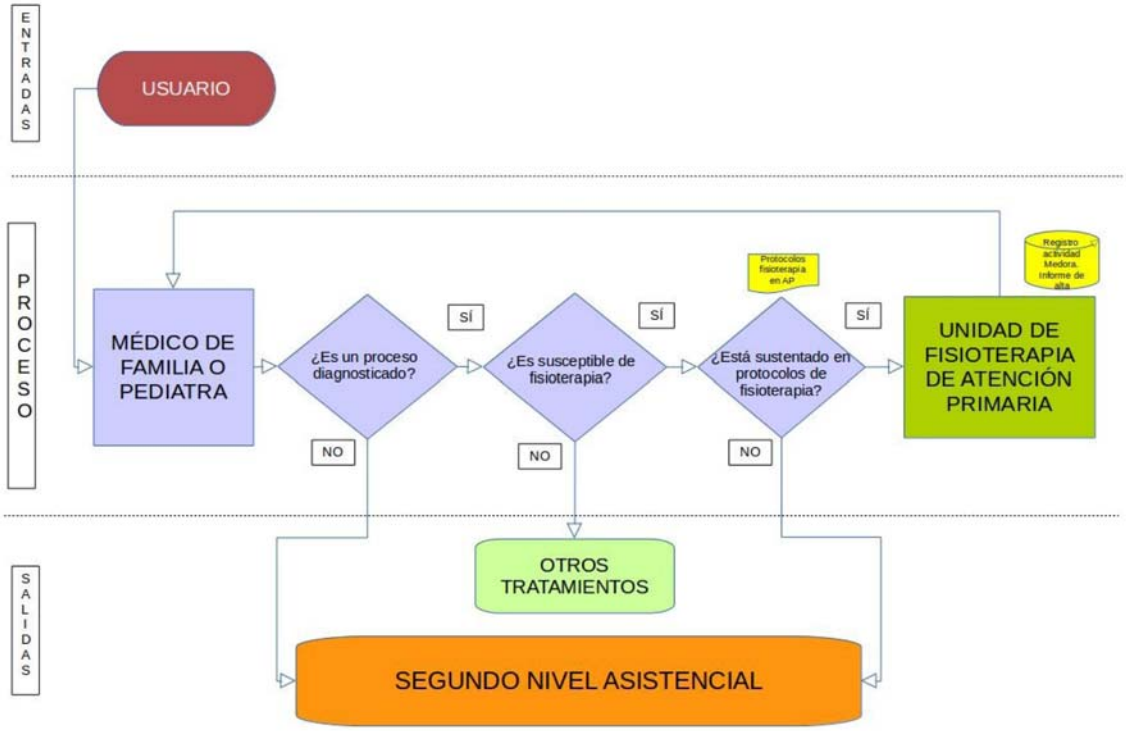
- Número de pacientes en los que se han conseguido los objetivos terapéuticos marcados / número de pacientes que finalizan tratamiento X 100.
- Número de pacientes en los que se ha conseguido al menos uno de los siguientes objetivos: disminución el dolor, mejora capacidad funcional y/o mejora de calidad de vida / número de pacientes que finalizan tratamiento X 100.

7.4. REVISIÓN DEL PROTOCOLO

La revisión del protocolo se realizará, al menos, cada 5 años. Especialmente, si se produce algún cambio relevante con el tema del protocolo o de las condiciones de aplicación del mismo. Las modificaciones vendrán determinadas por nuevas evidencias científicas o cambios en los consensos profesionales.

8. ANEXOS

ANEXO I DIAGRAMA DE FLUJO DEL PROCESO DE DERIVACIÓN A UNIDADES DE FISIOTERAPIA DE ATENCIÓN PRIMARIA



Anexo II CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES EN TÉCNICAS Y TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA.

El presente ANEXO pretende ser una guía general sobre las contraindicaciones y las precauciones que han de considerarse en la aplicación de técnicas y agentes electrofísicos propios de la fisioterapia.

La información contenida en este documento, junto con la evaluación de la patología y las características propias del paciente, ha de ser tenida en cuenta para la elaboración del plan de tratamiento y la toma de decisiones clínicas.

Los riesgos asociados son expuestos de forma detallada para cada técnica o agente electrofísico, pero corresponde al fisioterapeuta sopesarlos en situaciones clínicas específicas y determinar qué procedimientos terapéuticos se han de emplear. En caso de duda o presencia de potenciales eventos adversos, se recomienda ser prudentes y evitar su uso.

La interacción entre agentes electrofísicos aplicados concurrente o secuencialmente puede incrementar los peligros usualmente asociados a una modalidad por separado. Por ello, en aquellos casos en los que el fisioterapeuta decida este tipo de aplicación, habrá de extremar las precauciones con el fin de minimizar el riesgo de daño para el paciente.

Para aquellas técnicas o agentes electrofísicos para los que no se ha encontrado información suficientemente relevante, se mantienen las recomendaciones históricamente aceptadas.

Recomendación de pruebas previas al tratamiento de electroterapia.

En aquellos casos en que la historia clínica del paciente indique que puede haber un aumento del riesgo asociado a la aplicación de agentes electrofísicos, es preciso realizar una serie de pruebas específicas que se detallan a continuación[11]:

- Prueba de sensibilidad térmica: se ponen en contacto con la piel del paciente objetos de metal convenientemente calentados o enfriados. Se busca la incapacidad de distinguir de manera fiable el frío del calor.
- Prueba de reacción al hielo: realizar un masaje con un cubito de hielo durante un mínimo de 30 segundos; o aplicar un paquete de hielo durante 5 minutos y examinar la respuesta local. Se busca un enrojecimiento excesivo, reacciones inflamatorias o sistémicas (incluyendo aumento de la presión arterial o de la frecuencia cardiaca).
- Prueba de discriminación al contacto de objetos puntiagudos y romos: el área bajo los electrodos se prueba usando, típicamente, un cepillo de dientes nuevo, un clip de papel parcialmente desplegado o un alfiler. La piel no debe ser perforada y los instrumentos han de ser usados guardando las normas básicas de higiene. Se busca incapacidad para diferenciar de forma fiable las sensaciones puntiagudas de las romas.

Se recomienda realizar las pruebas pertinentes en el primer tratamiento y, posteriormente, después de cualquier cambio relevante en la condición del paciente. En el siguiente cuadro se indica ante qué procedimientos corresponde la realización de cada prueba[11]:

MODALIDAD	RIESGO	PRUEBA
Baño de parafina Termóforos Radiación infrarroja Diatermia por microondas Diatermia por onda corta	Quemadura térmica	Sensibilidad térmica
Crioterapia TENS Estimulación neuromuscular Terapia interferencial Ultrasonidos	Reacción adversa al hielo Irritación de la piel Quemadura eléctrica Dolor	Prueba de reacción al hielo Discriminación puntiagudo / romo

Recomendaciones adicionales

El fisioterapeuta es el responsable de asegurar que el paciente tenga la información necesaria para tomar una decisión informada y dar su consentimiento al tratamiento. Esta información debe incluir los riesgos y beneficios relativos del tratamiento propuesto; así como una explicación de lo que el paciente debería experimentar normalmente durante el procedimiento y sus responsabilidades con respecto a la notificación al fisioterapeuta de efectos no deseados.

Consideraciones específicas para técnicas de tratamiento y aplicación de agentes electrofísicos

La relación de precauciones y contraindicaciones se expondrá de acuerdo a las definiciones y criterios que se indican en la siguiente tabla[12]:

SÍMBOLO	DEFINICIÓN	CRITERIO
	CONTRAINDICACIÓN NO usar el agente electroquímico en estos casos o en esta localización corporal	• Potencial para una reacción adversa seria • Evidencia científica de moderada a fuerte • Consenso entre expertos y fuentes
	PRECAUCIÓN Fisioterapeutas experimentados pueden elegir tratar este caso / localización con mayor cautela (por ejemplo, usando intensidades menores y/o monitorización más frecuente)	• Potencial para un reacción adversa de moderada a menor • Evidencia científica de baja a moderada
	SEGURO Este caso o localización corporal NO está contraindicado	• Potencial para una reacción adversa menor • Evidencia científica de ausente a baja (no se han informado reacciones adversas en el uso clínico)

ULTRASONIDO TERAPÉUTICO (CONTINUO Y PULSÁTIL)[12,13]	
	No se debe aplicar ultrasonido continuo ni pulsátil: • En la parte baja de la espalda o el abdomen de mujeres embarazadas. • En regiones con neoplasia o sospecha de la misma. • Sobre dispositivos electrónicos • En tejidos con hemorragia activa o personas con trastornos hemorrágicos no tratados. • En regiones con trombosis venosa profunda activa o tromboflebitis. • Sobre tejidos radiados recientemente. • En áreas con miositis osificante. • En los ojos. • En la zona anterior del cuello o en el seno carotídeo. • En los órganos reproductores (testículos). • Sobre tejidos infectados con tuberculosis. **Además, el ultrasonido continuo que produce calentamiento de los tejidos no debería aplicarse:** • A personas con déficits cognitivos o de comunicación tales que les impidan advertir al fisioterapeuta, de forma precisa y oportuna, de eventos adversos o no deseados. • A tejidos infectados bajo tensión (absceso). • A tejidos inflamados como resultado de lesión reciente o exacerbación de una afección inflamatoria crónica. • En áreas con alteraciones de la circulación. • En áreas con déficits sensitivos que impiden a la persona advertir al fisioterapeuta, de forma precisa y oportuna, de eventos adversos o no deseados. • Sobre áreas afectadas por enfermedades de la piel sensibles al calor (por ejemplo, eccema). • Sobre implantes con componentes de cemento o plástico, aunque la piel que los recubre esté intacta.

ULTRASONIDO TERAPÉUTICO (CONTINUO Y PULSÁTIL)[12,13]	
	El ultrasonido, pulsátil o continuo, puede ser aplicado con precaución en: • La médula espinal o los nervios periféricos superficiales. • Nervios en regeneración. • Epífisis activas. • Piel frágil o vulnerable. **El ultrasonido pulsátil, puede ser aplicado con precaución:** • Sobre implantes con componentes de cemento o plástico, cuando la piel que los recubre está intacta. • En áreas con déficits sensitivos que impidan a los pacientes advertir al fisioterapeuta, de forma precisa y oportuna, de eventos adversos o no deseados. • En pacientes con déficits cognitivos o de comunicación tales que les impidan advertir al fisioterapeuta, de forma precisa y oportuna, de eventos adversos o no deseados. • Sobre áreas con alteraciones de la circulación, siempre que el dolor no se exacerbe. • Sobre áreas afectadas por enfermedades de la piel sensibles al calor (p.ej., eccema) • Sobre tejidos infectados con drenaje abierto. • En áreas con nervios en regeneración. • En tejidos inflamados como resultado de una lesión reciente o exacerbación de una enfermedad inflamatoria crónica.
	El ultrasonido, pulsátil o continuo, se puede utilizar en: • Implantes metálicos recubiertos de piel intacta. • Cabeza. • Tórax, siempre y cuando la caja torácica esté intacta. • Personas con insuficiencia cardiaca o hipertensión. **El ultrasonido pulsátil se puede usar:** • Sobre heridas crónicas o en áreas cercanas a las mismas.

ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA[12,13]

La estimulación eléctrica (en cualquiera de sus formas) no debería aplicarse:

- En áreas donde pudiera causar mal funcionamiento de dispositivos electrónicos, incluyendo marcapasos cardiacos.
- En la parte baja de la espalda o abdomen de mujeres embarazadas.
- En puntos de acupuntura en mujeres embarazadas.
- En regiones con neoplasia conocida o sospecha de la misma.
- En personas con trombosis venosa profunda activa o tromboflebitis.
- En tejidos con hemorragia activa o personas con trastornos hemorrágicos no tratados.
- En tejidos infectados, tuberculosis o heridas con osteomielitis subyacente.
- En tejidos radiados recientemente.
- En el pecho en personas con cardiopatía, arritmias o insuficiencia cardiaca.
- En la región cervical o en la cabeza de personas que se sabe que padecen convulsiones.
- Transcranealmente, sin entrenamiento especializado.
- En áreas cercanas a órganos reproductores o genitales, sin entrenamiento especializado.
- Sobre los ojos o en áreas cercanas a ellos.
- En la parte anterior del cuello o en el seno carotídeo.
- En zonas de piel dañada o vulnerable, en las que se pudiera producir una conducción desigual de la corriente (excluyendo heridas abiertas donde la intención específica sea usar la estimulación eléctrica para la curación de tejido).

Las corrientes de tipo TENS (electroestimulación nerviosa transcutánea) no deberían aplicarse en:

- Zonas con deterioro de la sensibilidad.
- Personas con déficits cognitivos o de comunicación tales que les impidan advertir al fisioterapeuta, de forma precisa y oportuna, de eventos adversos o no deseados.

La estimulación eléctrica neuromuscular (NMES) no debería aplicarse en:

- Mujeres embarazadas (en ninguna localización).
- Zonas con alteraciones de la circulación.
- Cualquier área inestable debido a cirugía reciente, fractura ósea u osteoporosis

ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA[12,13]	
	La estimulación eléctrica (en todas sus formas) se puede aplicar con precaución en: • Epífisis activas. • Personas con enfermedades de la piel (por ejemplo, eccema, psoriasis, etc.) **La NMES puede aplicarse con precaución en:** • Personas con déficits cognitivos o de comunicación tales que les impidan advertir al fisioterapeuta, de forma precisa y oportuna, de eventos adversos o no deseados. • Áreas con déficits sensitivos que no permiten una advertir al fisioterapeuta, de forma precisa y oportuna, de eventos adversos o no deseados. **La corriente tipo TENS, puede aplicarse con precaución en:** • Zonas con alteración de la circulación, siempre que el dolor no se exacerbe. • Pared torácica anterior o abdomen inferior.
	La estimulación eléctrica (en todas sus formas), se puede utilizar: • Sobre implantes que contienen metal, plástico o cemento, siempre que la piel que los recubre esté intacta. • Sobre tejidos inflamados como resultado de una lesión reciente o exacerbación de una condición inflamatoria crónica. **El TENS se puede utilizar en:** • Cualquier área inestable debido a cirugía reciente, fractura ósea u osteoporosis. • Dentro o alrededor de heridas crónicas de etiología conocida o heridas abiertas con infección localizada.

ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA[12,13]	
	LLT / luz no coherente, no debería aplicarse en: • Tejidos infectados con tuberculosis u otras formas bacterianas virulentas. • Zona baja de la espalda o abdomen de mujeres embarazadas. • Regiones con neoplasia conocida o sospecha de la misma. • Tejidos con hemorragia activa o personas con enfermedades hemorrágicas no tratadas. • Regiones con trombosis venosa profunda activa o tromboflebitis. • Ojos. • Zonas que posibilite la llegada hasta los folículos tiroideos y paratiroides. • Órganos reproductores (testículos).
	La LLLT / luz no coherente se puede aplicar con precaución a: • Tejidos radiados recientemente. • Personas con trastornos de fotosensibilidad (xeroderma pigmentosum) o lupus eritematoso sistémico, o tras ingesta de fármacos con acción fotosensibilizante. • Personas con infecciones con la función inmunológica comprometida. • Personas con déficits cognitivos o de comunicación tales que les impidan advertir al fisioterapeuta, de forma precisa y oportuna, de eventos adversos o no deseados. • Epífisis activas. • Región cervical anterior y seno carotídeo. • Sobre mucosas y regiones ricas en melanina.
	La LLLT / luz no coherente, se puede utilizar en: • Tejidos infectados con bacterias no virulentas. • Zonas con alteraciones de la circulación. • Zonas con déficits sensitivos que impiden que los pacientes puedan advertir al fisioterapeuta, de forma precisa y oportuna, de eventos adversos o no deseados. • Áreas sobre nervios en regeneración. • Personas con hipertensión o insuficiencia cardiaca. • Áreas sobre dispositivos electrónicos. • Sobre implantes con componentes de metal, cemento o plástico, siempre que estén cubiertos de piel intacta. • Tejidos inflamados como resultado de una lesión reciente o exacerbación de una condición inflamatoria crónica. • Áreas de piel dañada o vulnerable, áreas afectadas por enfermedades de la piel y heridas crónicas. • Piel sobre epífisis activas.

CALOR SUPERFICIAL[12,13]	
	El calor superficial no debería aplicarse en: • Grandes áreas o a intensidad suficiente para elevar la temperatura corporal, en mujeres embarazadas. • Regiones con neoplasia conocida o sospecha de la misma. • Tejidos infectados o personas con tuberculosis. • Personas con trombosis venosa profunda activa o tromboflebitis. • Áreas con deterioro de la sensibilidad que impiden que los pacientes puedan advertir al fisioterapeuta, de forma precisa y oportuna, de eventos adversos o no deseados. • Tejidos con hemorragia activa o personas con trastornos hemorrágicos no tratados. • Tejidos radiados recientemente. • Grandes áreas o a intensidad suficiente como para elevar la temperatura corporal, en personas con enfermedad cardiaca grave o con insuficiencia cardiaca. • Personas con déficits cognitivos o de comunicación tales que les impidan advertir al fisioterapeuta, de forma precisa y oportuna, de eventos adversos o no deseados. • Zonas con problemas de circulación. • Tejidos inflamados como resultado de una lesión reciente o exacerbación de una condición inflamatoria crónica. • Áreas afectadas por enfermedades de la piel sensibles al calor (por ejemplo, eccema). • Áreas con deterioro o daños en la piel, a través de los cuales pueda producirse una conducción irregular de calor. • Áreas con edema grave. • Órganos reproductores (testículos).
	El calor superficial se puede aplicar con precaución: • Sobre los ojos o en áreas cercanas. • En región cervical anterior y seno carotídeo. • En mujeres embarazadas. • En personas con insuficiencia cardiaca.
	El calor superficial se puede usar en: • Zonas con implantes que contienen metal, plástico o cemento, siempre que estén cubiertos de piel intacta. • Áreas sobre dispositivos electrónicos. • Áreas cerca de heridas crónicas. • Nervios superficiales o en regeneración. • Cabeza, pecho o corazón. • Zonas sobre epífisis activas. • Personas con hipertensión.

CRIOTERAPIA[12,13]	
	El frío superficial no debería aplicarse a: • Personas con urticaria fría (también llamada hipersensibilidad o alergia al frío). • Personas con enfermedad de Raynaud. • Personas con crioglobulinemia. • Personas con hemoglobulinemia. • Áreas con problemas circulatorios. • Áreas en la cercanía de heridas crónicas. • Nervios en regeneración. • Tejidos afectados por tuberculosis. • Tejidos con hemorragia o en personas con trastornos hemorrágicos no tratados. • Zonas con alteraciones de la circulación. • Personas con trombosis venosa profunda activa o tromboflebitis. • En zona anterior del cuello y seno carotídeo. **Los programas domiciliarios de terapia con frío no deben prescribirse a:** • Personas con problemas cognitivos o de comunicación que interfieran con su capacidad para seguir instrucciones.
	El frío superficial se puede aplicar con precaución en: • Áreas con deterioro de la sensibilidad que impiden que las personas puedan dar una retroalimentación precisa y oportuna. • Tejidos infectados. • Tejido sobre o cerca de los ojos. • Piel dañada o vulnerable. **La terapia con frío intenso o aplicado a una gran superficie, suficiente para producir vasoconstricción periférica generalizada, debe aplicarse con precaución a:** • Personas con hipertensión. • Personas con insuficiencia cardiaca.
	El frío superficial se puede utilizar en: • Tejidos sobre epífisis activas. • Zonas con implantes con componentes de metal, plástico o cemento, siempre que la piel que los recubre esté intacta. • Piel sobre dispositivos electrónicos. • Regiones con neoplasia conocida o sospecha de la misma. • Parte baja de la espalda y abdomen de mujeres embarazadas. • Tejidos radiados recientemente. • Órganos reproductores. • Áreas afectadas por enfermedades de la piel. • Cabeza, pecho o corazón. • Tejidos inflamados como resultado de una lesión reciente o exacerbación de una condición inflamatoria crónica.

TERAPIA CON DIATERMIA (ONDA CORTA Y MICROONDA)[12,13]	
	Ninguna forma de terapia con microonda u onda corta (térmica o atérmica), debería utilizarse en: • Personas con neoplasia conocida o sospecha de la misma. • Mujeres embarazadas (en cualquier localización). • Personas con implantes electrónicos. • Personas con trombosis venosa profunda activa o tromboflebitis. • Personas con tuberculosis. • Tejidos radiados recientemente. • Corazón, región anterior del cuello o seno carotídeo. • Tejidos con hemorragia activa o personas con trastorno hemorrágico no tratado. **Además de las enumeradas anteriormente, las terapias con microondas o con dosis térmicas de onda corta (incluyendo onda corta pulsátil) no deberían ser aplicadas en:** • Áreas con problemas de circulación. • Áreas con deterioro sensitivo, que impide que el paciente pueda advertir al fisioterapeuta, de forma precisa y oportuna, de eventos adversos o no deseados. • Áreas con implantes que contienen cerámica, plástico o cemento. • Personas con implantes metálicos. • Personas con enfermedades de la piel sensibles al calor (por ejemplo, eccema). • Personas con fiebre. • Zonas de piel dañada o con edema importante. • Sobre tejidos infectados. • Sobre tejidos inflamados como consecuencia de lesión reciente o exacerbación de una afección inflamatoria crónica. • Sobre áreas del cuerpo cubiertas con una gruesa capa de tejido adiposo (obesidad). • Sobre los ojos. • En personas con déficits cognitivos o de comunicación tales que les impidan advertir al fisioterapeuta, de forma precisa y oportuna, de eventos adversos o no deseados. • Sobre los campos pulmonares. • Sobre los órganos reproductores. • En áreas con nervios en regeneración. Nota: retirar dispositivos electrónicos externos (audífonos) y elementos metálicos.
	Las terapias con microonda u onda corta térmica se puede aplicar con precaución a: • Personas con enfermedad cardiaca o insuficiencia cardiaca. • Áreas de piel dañada o en riesgo o heridas crónicas. • Epífisis activas. **La terapia con onda corta atérmica, se puede aplicar con precaución a:** • Zonas con alteraciones de la circulación. • Tejidos infectados. • En personas con déficits cognitivos o de comunicación tales que les impidan advertir al fisioterapeuta, de forma precisa y oportuna, de eventos adversos o no deseados. • Áreas con nervios en regeneración. • Personas con enfermedades de la piel sensibles al calor (por ejemplo, eccema). • Ojos.

TERAPIA CON DIATERMIA (ONDA CORTA Y MICROONDA)[12,13]	
	La terapia de onda corta atérmica se puede aplicar en: • Áreas que cubren implantes metálicos. • Tejidos inflamados como resultado de una lesión reciente o exacerbación de una afección inflamatoria crónica. • Áreas de piel dañada o vulnerable y/o heridas crónicas. • Áreas con una gruesa capa de tejido adiposo (obesidad). • Áreas con deterioro de la sensibilidad que impide que el paciente advierta al fisioterapeuta, de forma precisa y oportuna, de eventos adversos o no deseados. • Órganos reproductores. • Campos pulmonares. • Áreas con implantes que contienen cerámica, plástico o cemento.

MAGNETOTERAPIA Y TERAPIA MEDIANTE CAMPOS MAGNÉTICOS PULSÁTILES[13]	
	La terapia mediante campos magnéticos no debería utilizarse: • Sobre dispositivos eléctricos implantados, tales como marcapasos, implantes cocleares, bombas intratecales, etc. • Personas trasplantadas. • Piel dañada o vulnerable.
	La terapia mediante campos magnéticos puede usarse con precaución: • Embarazadas. • Pacientes con hipertiroidismo. • En portadores de implantes con componentes magnetizables (prótesis ortopédicas, osteosíntesis, implantes dentales, válvulas cardiacas mecánicas, stents metálicos, grapas vasculares, etc.). • En portadores de implantes con componentes de plástico o silicona. • Existencia de infección activa. • En focos hemorrágicos (atención a úlceras sangrantes y hemorragias intestinales). • Angor e insuficiencia cardiaca. • Micosis.

PUNCIÓN SECA[14,15]	
	La terapia con punción seca no debería realizarse en: • Personas con fobia a las agujas. • Rechazo del procedimiento por temor o por las creencias del paciente. • Pacientes que no pueden otorgar su consentimiento debido a problemas de comunicación o cognitivos o por factores relacionados con la edad. • Punción de una zona anatómica o un miembro con linfedema. • Punción profunda en personas con alteraciones de la coagulación (por ejemplo, hemofilia, tratamiento anticoagulante y otras trombocitopenias).
	La terapia con punción seca puede realizarse con precaución en: • En personas con alteraciones de la coagulación, si la técnica la realiza un fisioterapeuta experimentado. En estos casos, es esencial aplicar presión para la hemostasia tras la retirada de la aguja. • Personas con compromiso del sistema inmunitario: inmunodeprimidos o bajo tratamiento inmunosupresor, enfermedades inmunitarias agudas o pacientes debilitados que sufren enfermedades crónicas (cáncer, VIH, hepatitis, endocarditis, insuficiencia o prótesis valvular cardiaca, etc.). • Personas con enfermedad vascular, por la mayor susceptibilidad a hematoma, hemorragia e infección, entre otros. • Personas linfadenectomizadas. • Personas con hipotiroidismo. • Casos de alergia a los metales, especialmente al níquel y cromo. Se pueden emplear agujas de otros materiales (oro, plata o revestidas de teflón). También se han de tener en cuenta las alergias al látex o nitrilo de los guantes. • Zonas de la piel que presenten algún tipo de herida o cicatriz, enfermedades dérmicas como psoriasis o infecciones, máculas o tatuajes. • Cercanía a implantes eléctricos. • En mujeres embarazadas (punción profunda), especialmente en el primer trimestre del embarazo y, después de este periodo, cuando la zona a tratar pueda afectarse al feto. Se ha de valorar detalladamente con la paciente y llevar a cabo la punción con extrema prudencia. • Personas con diabetes (puede influir en la decisión de llevar a cabo o no la punción y en la técnica e intensidad del tratamiento). • Situaciones de ansiedad y estrés emocional que puedan influir negativamente en una aplicación segura de la técnica.

VENDAJE FUNCIONAL[16]	
	La terapia con punción seca no debería realizarse en: • Fracturas. • Edemas. • Problemas circulatorios (insuficiencia venosa). • Heridas de consideración. • Alergia a los materiales empleados.

VENDAJE NEUROMUSCULAR	
	El vendaje funcinal no debería aplicarse en: • Roturas completas de partes blandas (tendinosas, ligamentosas y musculares). • Fracturas. • Edemas. • Problemas circulatorios (insuficiencia venosa). • Heridas de consideración. • Alergia a los materiales empleados.
	El vendaje neuromuscular no debería aplicarse en: • Personas con trombosis o en edemas dinámicos generales. • Heridas abiertas o alteraciones de la piel. • Después de traumatismos severos no diagnosticados previamente. • Alergias a materiales adhesivos. • Pacientes con metástasis o duda de padecerlas. **El vendaje neuromuscular puede usarse con precaución en:** • Embarazadas.

9. REFERENCIAS

1. Conferencia internacional sobre Atención Primaria de Salud. Alma-Ata; 6-12 de septiembre de 1978. Ginebra: Organización mundial de la salud; 1978.
2. Ley general de sanidad. Ley 14/1986 de 25 de abril. Boletín Oficial del Estado, nº 102, (29 de abril de 1986).
3. Circular 4/91, de 25 de febrero, sobre ordenación de las actividades del fisioterapeuta en el Área de Atención Primaria. Dirección General del Instituto Nacional de la Salud. 1991.
4. Inglés Novell MM, Luengo Plazas MD, Medina i Mirapeix F, Pérez Fernández MR, Sanz Rubio MC, Sánchez Llanos ME. Colegio profesional de Fisioterapeutas de Castilla y León. Documento marco para el rediseño de la fisioterapia en atención primaria. Salamanca; 2007.
5. Servicio de salud de Castilla y León. Protocolos de fisioterapia en atención primaria. Valladolid; 2005.
6. Carrasco Santos S. Fisioterapia en atención primaria [monografía en Internet]. Acceso 20 de febrero de 2017. Disponible en: https://es.scribd.com/document/102958410/FISIOTERAPIA-EN-ATENCION-PRIMARIA
7. Abril Belchí E. 15 años después de la Circular 4/91, ¿dónde estamos los fisioterapeutas de Atención Primaria? Fisioterapia. 2006; 28: 1-6.
8. Romero Pérez MC, Mesa Ruiz AM, Martínez Sánchez MI, Barroso García P. Organización de la actividad asistencial del fisioterapeuta en salas de Atención Primaria. Fisioterapia. 2008; 30: 273-8.
9. Consejo General de Colegios de Fisioterapeutas. Documento marco de la actuación del fisioterapeuta en atención primaria. Toledo: asamblea general. 2007.
10. Orden CIN/2135/2008, de 3 de julio, por la que se establecen los requisitos para la verificación de los títulos universitarios oficiales que habiliten para el ejercicio de la profesión de Fisioterapeuta. Boletín Oficial del Estado, nº 174, (19 de julio de 2008).
11. Robertson VJ, Chipchase LS, Laakso EL, Whelan KM, McKenna. Guidelines for the clinical use of electrophysical agents. Australian physiotherapy association. 2001.
12. Houghton PE, Nussbaum EL, Hoens AM. Electrophysical agents. Contraindications and precautions: an evidence-based approach to clinical decision making in physical therapy. Physiother Can. 2010 Fall;62(5):1-80. doi: 10.3138/ptc.62.5.
13. Albornoz Cabello, Maya Martín & Toledo Marhuenda 04/2016. Electroterapia Práctica. Avances en investigación clínica.
14. Rivas Calvo Paula. Punción seca en pacientes con Fibromialgia. Análisis de su eficacia terapéutica. Tesis doctoral.
15. Dommerholt J., Fernández de las Peñas, César. Punción seca de los puntos gatillo. Una estrategia clínica basada en la evidencia.
16. Bové T. El vendaje funcional. 3ª ed. Madrid: Harcourt; 2000.

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN FISIOTERÁPICA EN LA CERVICALGIA

Autor principal / coordinador del protocolo:
Carlos del Río Manzano

Autores colaboradores: Ana Isabel Rodríguez Fernández, Alberto Simarro Martín, Ana Isabel Sánchez González, Paula Begoña Areso Bóveda, Magalí Hidalgo Calvo, Jose Enrique Márquez Ambite, Gloria Martínez Ramírez, Héctor Hernández Lázaro, José Ramón Saiz Llamosas, Arturo Mateo Aguado, Federico Montero Cuadrado, Mª Dolores Luengo Plazas, Pilar Sánchez González

1. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA. INTRODUCCIÓN

El dolor cervical es objeto de atención y estudio bajo múltiples aspectos y entra en el campo de gran cantidad de profesionales sanitarios tanto en atención primaria como especializada.

El dolor y deterioro a nivel cervical es muy frecuente, se estima que el 22% al 70% población sufre alguna vez dicha afectación, presentando en un 54% de los casos una duración de más de 6 meses de evolución. Es la segunda causa de ausencia laboral, después de la lumbalgia. La prevalencia aumenta con la edad siendo más común en mujeres alrededor de los 50 años de edad.[1]

"Según las características anatomopatológicas, el dolor cervical puede estar asociado a procesos degenerativos o patologías identificadas en diagnósticos de imagen, aunque el tejido que causa el dolor es frecuentemente desconocido"[1]

Son dolores esencialmente de origen óseo, articular y muscular y se relacionan con el deterioro estructural del raquis cervical. Favorecen su aparición los desequilibrios estáticos y musculares, los traumatismos y los factores psicosomáticos.

Las directrices más recientes para la gestión del dolor cervical son las del Grupo de Trabajo de Quebec en Trastornos Espinales (QTF) y las del British Medical Journal (BMJ).

2. POBLACIÓN DIANA

Actividad dirigida al usuario con dolor cervical de tipo mecánico. Los criterios de inclusión y exclusión a tener en cuenta son los expuestos en el protocolo de derivación.

3. DEFINICIÓN DE LA ACTIVIDAD A REALIZAR

3.1. OBJETIVOS GENERALES

- Mejorar la calidad de vida del paciente, aumentando su capacidad funcional y disminuyendo los síntomas de su patología cervical.

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Aliviar el dolor.
- Aumentar el balance articular.
- Conseguir la mayor funcionalidad posible de la región cervical.
- Mejorar la propiocepción.
- Enseñar al paciente ejercicios y técnicas de protección para evitar recaídas, proporcionándole pautas de autocuidado así como medidas de higiene postural para las AVD.

4. DERIVACIÓN

Consultar protocolo de derivación.

5. PLAN DE ACTUACIÓN

El fisioterapeuta realiza la valoración, diseña y lleva a cabo el plan de intervención de fisioterapia atendiendo a criterios de adecuación, validez y eficiencia[4].

5.1. VALORACIÓN FISIOTERAPIA INICIAL

- Anamnesis
- Datos subjetivos:
  - Historia laboral (tipo de trabajo).
  - Historia socio-familiar (antecedentes familiares).
  - Historia del dolor (localización, irradiación, intensidad, tipo, cronología)
  - Actividades deportivas y de ocio.

- Datos objetivos:
  - Examen global postural.
  - Examen de la movilidad (local y general).
  - Inspección y palpación de la región afecta.
  - Balance muscular (local y general).
  - Valoración de la sensibilidad.
  - Test específicos (desarrollados más adelante)

5.2. DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN 1(B)

Existen diversas clasificaciones (anexo I) para el dolor cervical, tomándose como referencia la siguiente::

5.2.1. Clasificación Estadistica Internacional de Enfermedades y Problemas de Salud Relacionados (International Statistical Classification of Diseases and Related Heath Problems)

Proponemos está clasificación que es la validada siendo el resultado de la combinación de los códigos ICD-10 and ICF asociados con el dolor cervical y que nos diferencia los siguientes subgrupos:

A) Dolor Cervical con déficit de movilidad

- Cervicalgia
- Dolor columna dorsal
  - Edad <50 años
  - Dolor agudo cervical <12 semanas
  - Síntomas aislados cervical
  - Restricción cervical en los rangos de movimiento

B) Dolor Cervical con dolor de cabeza

- Dolor de cabeza
- Síndrome Cráneo-Cervical
- Dolor unilateral de cabeza asociado con síntomas en la región cervical/suboccipital que se agravan con movimientos cervicales o posiciones.
- Dolor de cabeza producido o agravado con la provocación de inclinación homolateral.
- Restricción cervical en rangos finales de movilidad
- Restricción cervical de movilidad segmentaria
- Anormalidades/deficiencias en el test de flexión craneal-cervical

C) Dolor Cervical con déficits en la coordinación de movimientos

- Esguince y tensión columna cervical
  - Duración cervical › 12 semanas.
  - Anormalidades/deficiencias en el test de flexión craneal-cervical.
  - Anormalidades/deficiencias en el test de resistencia de los flexores profundos.
  - Disminución de la coordinación, fuerza y resistencia de los músculos del cuarto superior (músculo largo del cuello, trapecio medio, trapecio inferior, serrato anterior).

- Déficit de flexibilidad de los músculos del cuarto superior (escaleno anterior/medio/posterior, trapecio superior, elevador de la escapula, pectoral menor, pectoral mayor).
- Ineficiencia ergonómica en actividades repetitivas .

D) Dolor Cervical con dolor irradiado

- Espondilosis con radiculopatía.
- Alteraciones del disco cervical con radiculopatía.

5.2.2.- Examen: mediciones [1](A)

Existen 5 escalas estandarizadas para los problemas cervicales (Anexo I), de las cuales proponemos el auto-cuestionarios Neck Disability Index y the Patient-Specific Functional Scale (Anexo II) para pacientes con dolor cervical. Son usados para identificar una línea de base para el dolor, función, discapacidad y monitorizar cambios en pacientes de acuerdo con el curso del tratamiento.

5.2.3.- Test[1] (Descripción: anexo III)

A) Dolor Cervical con déficit de movilidad

- Rango de movilidad activa cervical.
- Movilidad segmentaria cervical y dorsal.

B) Dolor Cervical con dolor de cabeza

- Rango de movilidad activa cervical.
- Movilidad segmentaria cervical y dorsal.
- Test de flexión cráneo-cervical.

C) Dolor Cervical con déficits en la coordinación de movimientos

- Test de flexión cráneo-cervical.
- Resistencia de los flexores profundos cervicales.

D) Dolor Cervical con dolor irradiado

- Test puesta en tensión miembro superior.
- Spurling test.
- Distracción test.

5.2.4. Pruebas de imagen

Los estudios de imagen a menudo no logran identificar cualquier patología estructural relacionada con los síntomas de los pacientes con trastorno cervical, en particular del latigazo cervical[1].

5.2.5.- Diagnostico diferencial

El fisioterapeuta debe considerar las clasificaciones diagnósticas asociadas con estados patológicos graves o factores psicosociales, en aquellos casos en los que la actividad referida por el paciente, las limitaciones o impedimentos de función y estructura no concuerden con el diagnóstico (clasificación) de esta directriz, o cuando los síntomas del paciente no se resuelvan con las intervenciones indicadas para el diagnóstico[1].

5.3. TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO

Las técnicas fisioterápicas serán establecidas en función de la patología, clínica y el estado general del paciente, consistiendo en:

- **Terapias manuales** [1,5-14] (2++,C), destacamos:

  - **Movilización junto con Manipulación más Ejercicios 1(A)**
    El fisioterapeuta debe considerar la utilización de la manipulación cervical y procedimientos de movilización, thrust y no thrust, para reducir el dolor cervical y el dolor de cabeza. La combinación de la manipulación cervical y movilización con ejercicio es mas eficaz para reducir el dolor cervical, el dolor de cabeza y la descoordinación del movimiento que la manipulación y la movilización por si solas.
    Hay evidencia sólida de beneficio a favor del tratamiento multimodal (manipulación/movilización más ejercicio)[8](A)

  - **Movilización/manipulación de la columna dorsal1(A)**
    La manipulación con thrust de la columna dorsal puede ser usada para pacientes con molestias primarias de dolor cervical. La manipulación puede ser usada para reducir el dolor y la desarmonía de movimiento en pacientes con dolor cervical y dolor en irradiado por el brazo.

  - **Movilización pasiva más ejercicio es beneficioso para el alivio del dolor de cuello mecánico** [5] **(B)**
    Existe una fuerte evidencia en la combinación de la movilización pasiva con el ejercicio activo para el alivio del dolor mecánico cervical.

• **Ejercicios terapéuticos**.[7,11,13,14](2+,C)

- **Ejercicios flexibilizantes:** [1] **(C)**
  Los ejercicios flexibilizantes para los siguientes músculos: escalenos anterior, medio, posterior, trapecio superior, elevador escapula, pectoral menor y pectoral mayor, examinados y dirigidos, mejoran los síntomas y funcionalidad de la región cervical.

- **Ejercicios de Coordinación, Estiramientos y Fortalecimiento**[1]**(A)**
  El fisioterapeuta puede considerar el uso de ejercicios de coordinación, estiramientos y resistidos para reducir el dolor cervical y de cabeza.

- **Ejercicios y procedimientos de centralización**[1] **(C)**
  Movimientos específicos repetitivos o procedimientos para promover la centralización no son más beneficiosos en la reducción de la desarmonía cuanto lo comparamos con otras intervenciones.

- **Movilización Neuromeningea**[1] **(B)**
  El fisioterapeuta puede considerar el uso de procedimientos de movilización nerviosa del miembro superior para reducir el dolor y la falta de coordinación en pacientes con dolor cervical y dolor en el brazo.

- **Ejercicios Terapéuticos para el Dolor Crónico Cervical**[1]
  Su realización es beneficiosa para disminuir el dolor y mejorar la función cervical (A) e importante beneficio clínicamente (B)

• **Técnicas analgésicas y/o descontracturantes:**

- **Electrotermoterapia, TENS, Ultrasonidos, Magnetoterapia, Laser**[15] **(C)**

- **Técnicas de partes blandas & TENS**[8-10] (2++,D)
  Hay poca literatura científica actual que haya estudiado la eficacia de la electroterapia como técnica aislada. Los estudios encontrados hablan de la combinación de la electroterapia con técnicas de partes blandas o bien estudios comparativos entre diversos tipos de electroterapia.

- **Fibrólisis Diacutánea**[15] (2++,D),

• **Técnicas descompresivas:**

- **Tracción cervical** (B), 2(2,ID)

- **Tracción vertebral cervical combinada con terapia manual y estiramientos**[1] **(B)**
  Se puede considerar el uso de tracción mecánica cervical intermitente, combinada con otras intervenciones tales como terapia manual y ejercicios de estiramiento, para reducir el dolor y la disfunción en pacientes con dolor cervical y dolor en miembro superior relacionado con patología cervical.

• **Educación de los pacientes y Asesoramiento**[1] **(A)**
Para mejorar la recuperación en pacientes con patología cervical los profesionales sanitarios deben:
- Educar a los pacientes para un pronto retorno a la actividad habitual.
- Dar información al paciente de que, comúnmente, es una patología con buen pronóstico y recuperación.

• **Reeducación postural**[7,12] (2++,C)

• **Punción Seca**[16] (2+D)
Es una técnica de abordaje eficaz en todo tipo de pacientes en la mayoría de patologías a corto plazo. El paciente refiere mejoría clínica a partir de dos días de la aplicación.

• **Liberación Miofascial**[17](2+,D)
En comparación con la fisioterapia manual, con la liberación miofascial se precisan menos sesiones, hay un menor coste y se obtienen mejores resultados clínicos.

• **Vendaje Neuromuscular**[18] (2++,C)
Eficacia en el tratamiento de la cervicalgia mecánica.

En la aplicación de las técnicas se tendrán en cuenta las posibles contraindicaciones (Anexo I del protocolo de derivación).

Los ejercicios, pautas para el domicilio y medidas de higiene postural se pueden enseñar de forma individual o en grupo reducidos. El fisioterapeuta valora continuamente el aprendizaje correcto de los ejercicios y aumenta progresivamente el conocimiento del problema por parte del paciente, si bien el fisioterapeuta indicará pautas específicas a cada usuario en función de su clínica particular. Resulta imprescindible para alcanzar resultados satisfactorios conseguir una toma de conciencia de la postura correcta.

- Enseñaremos al usuario a adoptar posturas correctas.
- Ejercicios flexibilizantes del segmento cervical: en flexión, extensión, inclinación lateral y rotación.
- Ejercicios de autoelongación.
- Ejercicios de potenciación muscular
- Ejercicios globales involucrando toda la columna vertebral y la estática corporal.

5.3. VALORACIÓN FISIOTERAPIA FINAL

Consultar protocolo de derivación.

6. RECURSOS NECESARIOS

Consultar protocolo de derivación

7. EVALUACIÓN DEL PROTOCOLO

Consultar protocolo de derivación.

8. ANEXOS

ANEXO I:

1) Tipos de Clasificación

Hay distintos tipos de clasificaciones:

A) Clasificación Estadística Internacional (International Statistical Clasificación).
B) Clasificación de Enfermedades y Problemas de Salud Relacionados (ICD: Classification of Diseases and Related Health Problems).
C) Clasificación internacional de problemas asociados de función, discapacidad y salud (ICF: Associated International Classification of Functioning, Disability and Health).
D) Clasificación de Wang (4 subgrupos atendiendo en base al área y origen de los síntomas).
E) Clasificación de Childs y también de Fritz y Brenan (5 subgrupos en función de la historia y el examen físico).

2) Tipos Escalas de medición

Existen 5 escalas estandarizadas para los problemas cervicales:

1. Neck Disability Index (Índice de Discapacidad Cervical).
2. Northwick Park Neck Pain Questionnaire (Cuestionario de Dolor Cervical de Northwick Park).
3. Neck Pain and Disability Scale (Escala de Dolor y Discapacidad Cervical).
4. Patient-Specific Functional Scale Self-Reports with Neck Dysfunction (Escala funcional específica de autorregistros del paciente con alteración cervical).
5. Copenhagen Neck Functional Disability Scale (Escala de Copenhague de Discapacidad Funcional Cervical).

De estas 5, las únicas escalas con versión española validada son las dos primeras:

- Neck Disability Index (Índice de Discapacidad Cervical).
- Northwick Park Neck Pain Questionnaire (Cuestionario de Dolor Cervical de Northwick Park).

El NDI es, por tanto, la escala específica de elección para disfunción cervical y ha sido utilizada en más de 1000 artículos incluyendo los propios estudios de validación y medición de propiedades psicométricas.

ANEXO II

El Índice de Discapacidad Cervical o Neck Disability Index (NDI)

Se recomienda rellenar el NDI el primer día de consulta para establecer la línea de base, repetirlo cada 2-4 semanas y al concluir las sesiones de tratamiento para cuantificar la evolución del dolor y discapacidad cervical. La edad mínima para rellenar el NDI es de 15 años.

El NDI es un cuestionario que rellena el paciente, por tanto entra en la categoría de autocuestionarios y no necesita validez interexaminador. El tiempo medio de cumplimentación en castellano está entre los 6 y 8 minutos. Consta de 10 secciones sobre distintas actividades.

1. Intensidad del dolor
2. Cuidado personal
3. Levantamiento de peso
4. Lectura
5. Dolor de cabeza
6. Concentración
7. Trabajo (se puede reinterpretar como labores domesticas)
8. Conducir
9. Dormir
10. Actividades recreativas

De los 10 apartados solo el primero y la sexto hace referencia al dolor como tal, el resto hace referencia a las actividades en relación con ese dolor, por lo que debe considerarse una escala que mide eminentemente la funcionalidad.

Cada sección puntúa de 0 a 5, siendo el cero nada de dolor y cinco el peor dolor imaginable. (máximo 50 puntos). Por tanto, en orden de aparición, de las 6 opciones, la primera opción de cada ítem representa el 0 y la última el 5. Al igual que ocurre con la escala Oswestry, si el paciente no rellena una pregunta, la puntuación final se estima sobre 45 puntos, y si no rellena dos preguntas sobre 40, en vez de sobre 50. No sería valido si el paciente deja sin rellenar más de 2 items La puntuación puede multiplicarse x2 para expresarse en un porcentaje (%).

0-4 puntos	0 -8%	sin discapacidad
5-14 puntos	10 - 28%	discapacidad leve
15-24 puntos	30-48%	discapacidad moderada
25-34 puntos	50 - 64%	discapacidad severa
35-50 puntos	70-100%	incapacidad completa

Cambio mínimo detectable: El NDI ha mostrado ser sensible a los cambios. Se requiere un cambio de 5 puntos (10%) respecto a la puntuación basal para considerar la mejoría clínicamente significativa. En cambio no ha mostrado ser tan fiable para radiculopatía [3,4,5] y el cambio mínimo detectable en esta condición debe ser de al menos 7 puntos (14%), incluso 10 puntos (20%) para algunos autores. Conviene tener en cuenta que, a menudo, los pacientes no puntúan los ítems con 0 estando en tratamiento y es frecuente encontrar puntuaciones entre 5 y 15 incluso en recuperaciones excelentes, por tanto llegar a 0 no es el objetivo con el tratamiento.

NDI Neck Disability Index

Instrucciones
- Utilice un lápiz blando nº 2 para marcar.
- Las respuestas de texto deben ser introducidas en la interfaz de la web
- Se debe responder a todas las preguntas
- Marcar rellenando toda la casilla

Utilización interna de las entidades

Apellidos | Nombre | Sexo
Dirección | Nº Hist. Clínica
País | Código postal | Ciudad
Número de la Seguridad Social | Fecha nacimiento (MM.DD.AAAA)
Información requerida

Este cuestionario se ha diseñado para permitirnos entender como le afecta a su vida diaria el dolor de cuello. Por favor responda todas las preguntas posibles y marque en cada una SOLO UNA RESPUESTA la que más se aproxime a su caso.

Fecha del examen

Día ( )
Mes ( ) ( ) ( ) ( ) ( ) ( ) ( ) ( ) ( ) ( ) ( ) ( ) Año ( )

Intervalo de examen, ... después de la intervención

( ) antes de la intervención ( ) 6 semanas ( ) 3 meses ( ) 6 meses ( ) 9 meses
( ) 1 año ( ) 2 años ( ) 3 años ( ) 4 años ( ) 5 años ( ) 6 años
( ) 7 años ( ) 8 años ( ) 9 años ( ) 10 años ( ) 11 años ( ) 12 años
( ) 13 años ( ) 14 años ( ) 15 años ( ) >15 años.....

1. Intensidad del dolor de cuello
( ) No tengo dolor en este momento.
( ) El dolor es muy leve en este momento.
( ) El dolor es moderado en este momento.
( ) El dolor es fuerte en este momento.
( ) El dolor es muy fuerte en este momento.
( ) En este momento el dolor es el peor que uno se puede imaginar.

2. Cuidados personales (lavarse, vestirse, etc.)
( ) Puedo cuidarme con normalidad sin que me aumente el dolor.
( ) Puedo cuidarme con normalidad, pero esto me aumenta el dolor.
( ) Cuidarme me duele de forma que tengo que hacerlo despacio y con cuidado.
( ) Aunque necesito alguna ayuda, me las arreglo para casi todos mis cuidados.
( ) Todos los días necesito ayuda para la mayor parte de mis cuidados.
( ) No puedo vestirme, me lavo con dificultad y me quedo en la cama.

3. Levantar pesos
( ) Puedo levantar objetos pesados sin aumento del dolor.
( ) Puedo levantar objetos pesados, pero me aumenta el dolor.
( ) El dolor me impide levantar objetos pesados del suelo, pero lo puedo hacer si estan colocados en un sitio facil como, por ejemplo, en una mesa.
( ) El dolor me impide levantar objetos pesados del suelo, pero puedo levantar objetos medianos o ligeros si están colocados en un sitio fácil.
( ) Sólo puedo levantar pesos muy ligeros.
( ) No puedo levantar ni llevar ningún tipo de peso.

4. Lectura
( ) Puedo leer todo lo que quiera sin que me duela el cuello
( ) Puedo leer todo lo que quiera con un dolor leve en el cuello
( ) Puedo leer todo lo que quiera con un dolor moderado en el cuello
( ) No puedo leer todo lo que quiero debido a un dolor moderado en el cuello
( ) Apenas puedo leer por el gran dolor que me produce en el cuello
( ) No puedo leer nada en absoluto

Copyright MEW doc. 2011 All rights reserved. 01.07.2011

5. Dolor de cabeza
( ) No tengo ningún dolor de cabeza.
( ) A veces tengo un pequeño dolor de cabeza.
( ) A veces tengo un dolor moderado de cabeza.
( ) Con frecuencia tengo un dolor moderado de cabeza.
( ) Con frecuencia tengo un dolor fuerte de cabeza.
( ) Tengo dolor de cabeza casi continuo.

6. Concentrarse en algo
( ) Me concentro totalmente en algo cuando quiero sin dificultad.
( ) Me concentro totalmente en algo cuando quiero con alguna dificultad.
( ) Tengo alguna dificultad para concentrarme cuando quiero.
( ) Tengo bastante dificultad para concentrarme cuando quiero.
( ) Tengo mucha dificultad para concentrarme cuando quiero.
( ) No puedo concentrarme nunca.

7. Trabajo y actividades habituales
( ) Puedo trabajar todo lo que quiero.
( ) Puedo hacer mi trabajo habitual, pero no más.
( ) Puedo hacer casi todo mi trabajo habitual, pero no más.
( ) No puedo hacer mi trabajo habitual.
( ) A duras penas puedo hacer algún tipo de trabajo.
( ) No puedo trabajar en nada.

8. Conducción de vehículos
( ) Puedo conducir sin dolor de cuello.
( ) Puedo conducir todo lo que quiero, pero con un ligero dolor de cuello.
( ) Puedo conducir todo lo que quiero, pero con un moderado dolor de cuello.
( ) No puedo conducir todo lo que quiero debido al dolor de cuello.
( ) Apenas puedo conducir debido al intenso dolor de cuello.
( ) No puedo conducir nada por el dolor de cuello.

9. Sueño
( ) No tengo ningún problema para dormir.
( ) El dolor de cuello me hace perder menos de 1 hora de sueño cada noche.
( ) El dolor de cuello me hace perder de 1 a 2 horas de sueño cada noche.
( ) El dolor de cuello me hace perder de 2 a 3 horas de sueño cada noche.
( ) El dolor de cuello me hace perder de 3 a 5 horas de sueño cada noche.
( ) El dolor de cuello me hace perder de 5 a 7 horas de sueño cada noche.

10. Actividades de ocio
( ) Puedo hacer todas mis actividades de ocio sin dolor de cuello.
( ) Puedo hacer todas mis actividades de ocio con algún dolor de cuello.
( ) No puedo hacer algunas de mis actividades de ocio por el dolor de cuello.
( ) Sólo puedo hacer unas pocas actividades de ocio por el dolor del cuello.
( ) Apenas puedo hacer las cosas que me gustan debido al dolor del cuello.
( ) No puedo realizar ninguna actividad de ocio.

Copyright MEW doc. 2011 All rights reserved. 01.07.2011

ANEXO III. TEST

1. CERVICAL ACTIVE RANGE OF MOTION (ROM Cervical):
Método de medida: todos los valores de ROM cervical son obtenidos en sedestación erguida, y se ha de controlar que se mantiene esa posición durante toda la operación.

- Flexo-extensión cervical: para la flexión, colocamos el inclinómetro encima de la cabeza del paciente, alineado con el meato auditorio y puesto a cero. Al paciente se le solicita flexionar la cabeza tanto como sea posible, llevando la barbilla al pecho. El arco de movilidad en flexión se obtiene del inclinómetro. Para el ROM en extensión colocaremos el inclinómetro en la misma posición. Al paciente le solicitaremos que extienda el cuello tanto como sea posible. El valor lo obtendremos del inclinómetro.

- Flexión lateral/inclinaciones: el inclinómetro es colocado en el plano frontal encima de la cabeza del paciente, alineado con el meato auditorio. Para medir el ROM de flexión lateral derecha pediremos al paciente que lleve la oreja derecha hacia el hombro derecho. El valor nos lo dará el inclinómetro. Lo mismo haríamos para valorar el ROM de flexión lateral izquierda. En ambas medidas deberemos controlar y evitar que el paciente asocie un movimiento de rotación o flexión durante las inclinaciones laterales.

- Rotaciones cervicales: se ha de medir con un goniómetro estándar/universal. El paciente parte de una posición sedente erguida con la mirada hacia delante y posición neutra de su columna cervical. El fulcro del goniómetro es colocado en lo alto de la cabeza, con la rama fija alineada con el acromion y la rama móvil alineada con la nariz. Seguidamente se solicita al paciente que rote a izquierda y derecha tanto como le sea posible y recogemos los datos del goniómetro.

2. CERVICAL AND THORACIC SEGMENTAL MOBILITY
Movilidad segmental cervical y torácica. Valoramos la movilidad de los segmentos cervicales y torácicos y el dolor que produce. Con el paciente en decúbito prono.

El examinador palpa con sus pulgares en las espinosas cervicales. La musculatura lateral del cuello es traccionada ligeramente a posterior con los dedos trifalángicos. El examinador debe de colocarse encima del área a valorar con los codos extendidos, y realizar oscilaciones suaves del tronco para transmitir un movimiento oscilante anteroposterior en las espinosa de cada segmento a valorar.

Posteriormente el examinador cambia sus contactos, y coloca su eminencia hipotenar (cerca del pisiforme) de una mano sobre la espinosa y repite el movimiento oscilante anteroposterior sobre ella.

Durante el test juzgaremos si la movilidad del segmento es normal, hipomóvil o hipermovil basándonos en la percepción del examinador en comparación con los segmentos superiores e inferiores, en la experiencia clínica del examinador y su percepción de normalidad. El test se consideraría positivo si reprodujera el dolor del paciente.

3. CRANIAL CERVICAL FLEXION TEST

Test de valoración de flexion cráneo-cervical. Vamos a valorar la capacidad de realizar y mantener una flexión craneal y cervical. Colocamos al paciente en decúbito supino, con cabeza y cuello en una posición neutra (las líneas imaginarias que unen frente y barbilla y trago de la oreja y cuello han de ser paralelas entre ellas y paralelas a la camilla de tratamiento). Alguna toalla ha de ser colocada bajo el occipital para alcanzar esa posición neutra.

Un dispositivo neumático, como los específicos para biofeedback, es colocado entre la camilla y el espacio que deja la lordosis cervical cerca del occipital e hinchado hasta 20mm Hg.

Manteniendo el occipital estático (sin empujar ni levantar completa o parcialmente), el paciente realiza una flexión cráneo cervical CCF, realizando 5 escalones de presión de 22,24,26,28 y 30 mmHg, y le solicitamos que mantenga 10sg en cada nivel si es capaz, descansando otros 10 sg entre cada nivel.

La información que le damos al paciente para que realice CCF es que debe asentir suavemente con la cabeza y la parte alta del cuello. Este movimiento aplana la lordosis cervical, lo cual cambia la presión que se ejerce sobre el dispositivo neumático. Mientras el paciente realiza el movimiento, el terapeuta palpa el cuello para monitorizar y controlar la actividad de músculos superficiales como el ECM que debe de ser evitada. El paciente puede colocar su lengua en el paladar, con los labios juntos y los dientes ligeramente separados, para disminuir la actividad del platisma y musculatura hioidea.

El test concluye cuando la presión disminuye un 20% o cuando no puede realizar el movimiento sin estrategias de sustitución nocivas.

Una respuesta normal al test se considera cuando el paciente es capaz de aumentar entre 26-30mm Hg y mantenerlo 10sg sin utilizar musculatura superficial. Una respuesta anormal se considera cuando el paciente:

1.- es incapaz de aumentar al menos 6mm Hg la presión.
2.- es incapaz de mantener la presión generada 10 sg.
3.- usa musculatura superficial para realizar la flexión, o
4.- usa un movimiento repentino de mandíbula o empuja contra la camilla para aumentar la presión sobre el dispositivo neumático. Valores obtenidos:

- Valor de activación: presión alcanzada y mantenida por 10sg
- Valor de rendimiento: aumento de la presión por numero de repeticiones

4.- NECK FLEXOR MUSCLE ENDURANCE TEST

Test de resistencia muscular los flexores del cuello. La prueba se realiza en posición supina. Con la barbilla lo máximo retraída y manteniéndola isométricamente, el paciente levanta la cabeza y el cuello hasta que la cabeza es de aproximadamente 2,5 cm (1 pulgada) de encima de la camilla mientras se mantiene la barbilla retraída en el pecho. El clínico se centra en los pliegues de la piel a lo largo del cuello del paciente y coloca sus manos por debajo del hueso occipital de la cabeza del paciente. Comandos verbales (es decir. "Meter la barbilla" o "mantener la cabeza arriba"). La prueba termina si el paciente no realiza el doble mentón o la cabeza del paciente toca la mano del terapeuta más de un segundo.

5.- UPPER LIMB TENSION TEST

Test de puesta en Tensión de la Extremidades Superiores. Pruebas de tensión de las extremidades superiores se realizan con el paciente en decúbito supino. Durante el desempeño de test de tracción del miembro superior se pone un sesgo para probar la respuesta del paciente a la tensión puesta en el nervio mediano, secuencialmente examinador introduce los siguientes movimientos de la extremidad superior sintomática:

- Depresión escapular
- Abducción del hombro hasta aproximadamente 90º con el codo flexionado
- Extensión supinación del antebrazo, muñeca y dedo
- Rotación lateral del hombro
- La extensión del codo
- Rotación contralateral e inclinación lateral cervical

Una prueba positiva se produce cuando alguno de los siguientes hallazgos están presentes:

1. Reproducción de todos o parte de los síntomas del paciente
2. De lado a lado diferencias de mayor de 10º de extensión del codo o extensión de la muñeca
3. En el lado sintomático, inclinación contralateral cervical aumenta los síntomas del paciente, o inclinación homolateral disminuye los síntomas del paciente

6.- SPURLING TEST

Mide implicación de estructuras nerviosas. Consiste en aplicar presión axial de unos 7kg a la columna cervical, colocándola en lateroflexion y ligera rotación del lado del dolor, para disminuir el diámetro del agujero intervertebral. Se considera positivo si reproduce la clínica del paciente.

7.- DISTRACTION TEST

Mide implicación de estructuras nerviosas. Consiste en, con el paciente en decúbito supino, hacer una toma desde barbilla y occipital, y llevando el cuello a una posición confortable, aplicar una tracción de unos 14kg, para aumentar el diámetro del agujero intervertebral. Se considera positivo si con ello se reducen o desaparecen los síntomas.

8.- VALSALVA TEST

Mide implicación de estructuras nerviosas. Con el paciente sentado se le instruye para que inspire profundamente y mantenga el aire, al tiempo que hace un esfuerzo abdominal para exalarlo durante 2-3 segundos. Se consigue así aumentar la presión intratecal. Se considera positivo si reproduce los síntomas del paciente.

9. REFERENCIAS

1. Childs JD, Cleland JA, Elliott JM, Teyhen DS, Wainner RS, Whitman JM, et al. TW; Neckpain: Clinicalpracticeguidelineslinked to the International Classification of Functioning, Disability, and HealthfromtheOrthopedicSection of the American PhysicalTherapyAssociation. J OrthopSportsPhysTher. 2008 Sep;38(9):A1-A34

2. John Albright, Richard Allman, Richard Paul Bonfiglio, Alicia Conill, Bruce Dobkin, Andrew A Guccione et al. Philadelphia Panel Evidence-Based Clinical Practice Guidelines on Selected Rehabilitation Interventions for Neck Pain. PHYS THER. 2001; 81:1701-1717

3. Circular 4/91, Ordenación de actividades del fisioterapeuta de Área en Atención Primaria.

4. ORDEN CIN/2135/2008, de 3 de julio, por la que se establecen los requisitos para la verificación de los títulos universitarios oficiales que habiliten para el ejercicio de la profesión de Fisioterapeuta.

5. Gross AR, Kay TM, Kennedy C, Gasner D, Hurley L, Yardley K, etal.Clinical practice guideline on the use of manipulation or mobilization in the treatment of adults with mechanical neck disorders. [College of Physiotherapists of Ontario] Manual Therapy 2002 Nov;7(4):193-205

6. BryanR,DescarreauxM, DuranleauM, MarcouxH, Potter B, RueggR et al. Directrices basadasen la evidencia paraeltratamiento quiropracticode los adultos condolor de cabeza.Asociación Canadiense quiropráctica(CCA), la Federación Canadiense dequiropracticaRegulatorio yeducativosJuntasAcreditación(Federación) Proyecto de Guías de Práctica Clínica

7. A Gómez-Conesaa, E Abril Belchí. PhysiotherapyActivity of SpinalDiseases in PrimaryHealthcare; ba Departamento de Fisioterapia. Universidad de Murciab Servicio Murciano de Salud. Vol. 28. Núm. 03. Mayo 2006doi: 10.1016/S0211-5638(06)74041-X.

8. JA Mirallas-Martínez. Effectiveness of the manual therapy (manipulations and mobilizations) in non-specific neck pain. Hospital Asociado Universitario General de Castellón. Castellón de la Plana. Elsevier
Rehabilitación, Volume 41, Issue 2, Pages 81-87

9. Díaz Pulido, Belén. Efectividad de la terapia manual frente al TENS (Estimulación Eléctrica Transcutánea del Nervio) en el estado funcional de los pacientes con cervicalgia mecánica. DirAsúnsolo del Barco, Ángel Universidad de Alcalá. Departamento de Ciencias Sanitarias y Médico-Sociales. 2011. http://hdl.handle.net/10017/17001

10. Escortell Mayor, Esperanza. Efectividad de la terapia manual y de la electroestimulación nerviosa transcutánea en la reducción del dolor en pacientes con cervicalgia mecánica: ensayo clínico aleatorio en atención primaria.DirAsúnsolo del Barco, Ángel. Universidad de Alcalá. Departamento de Ciencias Sanitarias y Médico-Sociales.2012.http://hdl.handle.net/10017/15341

11. GuzmánJ, HaldemanS, Carroll LJ, CarrageeEJ, HurwitzEL,PelosoP, et al. Implicacionespara la práctica clínicadelaDécada del Hueso y Conjunta2000-2010Grupo de Trabajo sobr eel dolor de cuello y sus trastornos asociados: Desde los conceptos y lasconclusiones alas recomendaciones..
Spine2008 15Feb;33(4 Suppl): S199-S213. Guía de práctica

12. BrutoA,MillerJ, Jd'Sylva, BurnieSJ, GoldsmithCH,GrahamN, et al. La manipulacióno la movilizaciónpara el dolor decuello (RevisiónCochrane). Base de Datos Cochranede Revisiones Sistemáticas2010, Número 1revisión sistemática

13. HurwitzEL,CarrageeEJ, van derVeldeG, Carroll LJ, NordinM, JGuzman, et al . Tratamientodel dolor de cuello: intervencionesno invasivas: resultados de laDécada del Hueso yConjunta2000-2010Grupo de Trabajosobreel dolor de cuelloysus trastornos asociados.Diariodela ManipulaciónyfisiológicaTerapéutica2009Feb;32(Suppl2): S141-S175. Revisión sistemática

14. SarigiovannisP, HollinsB. Eficacia dela terapia manualen el tratamiento dedolor de cuellono específica: una revisiónFisioterapiaComentarios2005Mar; 10(1): 35-50. Revisión

15. Lcda. Rosa María Feussier1, Lcda. Diana Elizabeth Villacorta2, Lcda. JackelineLizeth Morales. Estudio comparativo de la efectividad de la Magnetoterapia y Terapia a base de Láser en la reducción del dolor en pacientes con afecciones de columna vertebral, usuarios de la Clínica de Fisioterapia de UNASA, de marzo a noviembre del 2012.

16. Pernía Sánchez, Lorena. Eficacia de la punción seca en el síndrome de dolor miofascial. revisión bibliográfica. Navas Cámara, Francisco José, dir..Universidad de Valladolid. Escuela Universitaria de Fisioterapia. http://uvadoc.uva.es/handle/10324/2498

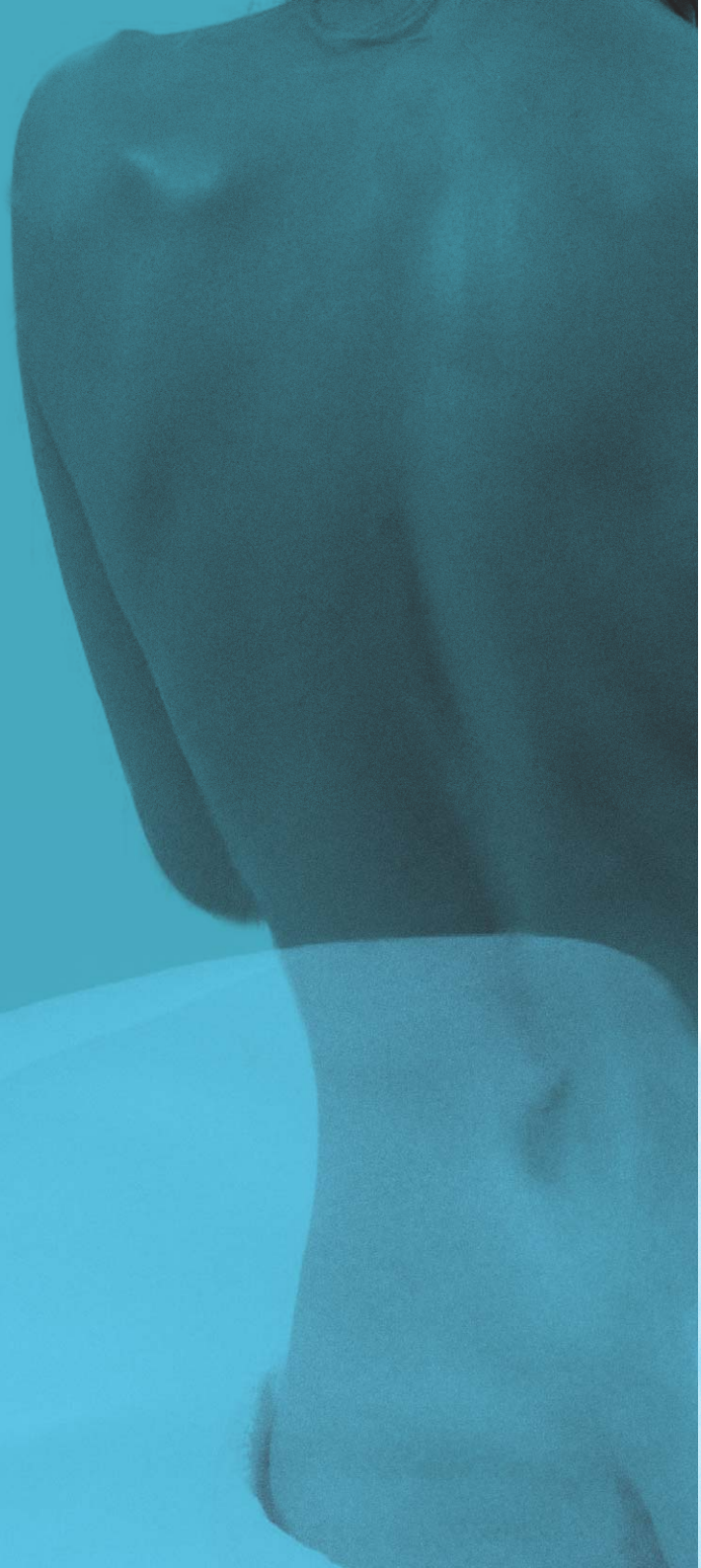
17. Iván Rodríguez Fuentes. Efectividad de la terapia de liberación miofascial en el tratamiento de la cervicalgia mecánica en el ámbito laboral. Dir: Isaac Manuel Fuentes Boquete, Francisco Javier de Toro Santos. En la Universidade da Coruña (España) en 2012

18. García Llopis, M. Campos Aranda. Intervención fisioterápica con vendaje neuromuscular en pacientes con cervicalgiamecánica.Un estudio piloto Fisioterapia, Elsevier. 2012. Volume 34, Issue 5, Pages 189-195.

2 PROTOCOLO DE ACTUACIÓN FISIOTERÁPICA EN LA LUMBALGIA Y LUMBOCIÁTICA

Autora principal / coordinadora del protocolo:
Ana Isabel Rodríguez Fernández

Autores colaboradores: Alberto Simarro Martín, Ana Isabel Sánchez González, Paula Begoña Areso Bóveda, Magalí Hidalgo Calvo, Jose Enrique Márquez Ambite, Gloria Martínez Ramírez, Héctor Hernández Lázaro, José Ramón Saiz Llamosas, Arturo Mateo Aguado, Federico Montero Cuadrado, Mª Dolores Luengo Plazas, Pilar Sánchez González, Carlos del Río Manzano



DEFINICIÓN DEL PROBLEMA. INTRODUCCIÓN

Dolor y molestias localizadas por debajo del reborde costal y por encima de los pliegues glúteos. Puede o no estar presente dolor en una o ambas extremidades inferiores.

El dolor lumbar es uno de los motivos más frecuentes de consulta en Atención Primaria y uno de los procesos que más sobrecargan en costes al Sistema Nacional de Salud.[1] En la mayoría de los casos es una condición auto-limitada, experimentándose alivio de los síntomas con mínimas intervenciones terapéuticas en un 90% de los casos, entre cuatro y seis semanas. Sin embargo, entre un 5 y un 10% de los pacientes, pueden desarrollar síntomas crónicos asociados a gran discapacidad.[1-2]

La incidencia en un año de un primer episodio de Lumbalgia se ha estimado entre un 6.3% y un 15.3%, mientras que la incidencia anual de cualquier episodio de Lumbalgia se estima entre un 1.5% y un 36%. Es la primera causa de limitación de la actividad y absentismo laboral en la mayor parte del mundo.[1]

No se conoce una causa determinada para la mayoría de los episodios iniciales de Lumbalgia. Se reconocen factores de riesgo individuales, entre los que se investigan: sexo, edad, complexión física, fuerza de los músculos del tronco y flexibilidad o movilidad de la columna vertebral, sin que haya una evidencia concluyente de su relación con la Lumbalgia. Factores genéticos se relacionan con algunas patologías específicas, como la degeneración discal. La ciática se relaciona con la hipertensión cardiovascular y otros factores relacionados con el estilo de vida (fumadores, sobrepeso, sedentarismo).[1, 4-7]

La relación entre actividad física y Lumbalgia es también multifactorial, dependiendo no sólo del tipo de actividad sino también de su cantidad e intensidad (mayor riesgo tanto en sedentarios como en deportistas y protección en actividad física moderada). [1-3,12]

Muchos factores modificables físicos y psicosociales, evaluados en estudios de riesgo laboral, parecen aumentar significativamente el riesgo de un episodio de Lumbalgia y pueden ser importantes en enfoques preventivos: distracción durante una tarea; tareas manuales con personas o animales, en posturas no confortables o con objetos inestables o cargas pesadas; fatiga o cansancio.[9] La recurrencia del dolor lumbar es común, afectando al 50% de pacientes en los 6 primeros meses y al 70% en 12 meses. Como factores pronósticos para el desarrollo de dolor recurrente se consideran: historia de episodios previos de dolor, excesiva movilidad espinal y excesiva movilidad en otras articulaciones[1].

Por otro lado, el miedo al movimiento y a que reaparezca el dolor, evitando actividades usuales o recomendadas, está relacionado con la incapacidad funcional y con el desarrollo y el mantenimiento del dolor lumbar crónico. Otro de los factores especialmente implicados en la cronificación del dolor lumbar, son las conductas mal adaptadas, entendiendo como tales, conductas de enfermedad en que la persona aumenta los síntomas (quejas, expresiones faciales, cambios posturales, búsqueda de atención…) mediadas por procesos de aprendizaje (aprendizaje observacional, condicionamiento operante, condicionamiento clásico) y mantenidas por conductas de refuerzo.

Factores como intensidad del dolor, experiencia previa de dolor, percepción de la severidad de la lesión, bajas expectativas de recuperación, catastrofismo, entorno familiar y profesional, nivel cultural, estado de ánimo, alteraciones del sueño, nivel socio-

económico… juegan un papel determinante en estadios iniciales de la enfermedad, y pueden contribuir a perpetuar el dolor lumbar. Factores como la satisfacción laboral y un estilo de vida activo, en cambio, están asociados a mejor recuperación.[1, 87]

Dada la complejidad y la naturaleza multidimensional del problema, actualmente, se intenta ver la Lumbalgia dentro de un marco en el que se integrarían influencias biomecánicas, psicosociales y neurofisiológicas (fisiología del dolor). Ese marco influirá tanto en la estrategia de evaluación como en la elección del tratamiento.[1,8] La gran mayoría de pacientes vistos en Atención Primaria (85%) tendrán Lumbalgia inespecífica, significando esto que el paciente tiene dolor lumbar en ausencia de una condición subyacente específica que pueda ser identificada.[21] El curso clínico del dolor lumbar puede describirse como agudo (cuatro semanas), subagudo (entre cuatro y doce semanas), crónico (más de doce semanas desde el inicio del episodio de Lumbalgia) y recurrente.

2. POBLACIÓN DIANA

Usuario con dolor lumbar inespecífico, perteneciente a las Zonas Básicas de Salud adscritas a la Unidad de Fisioterapia, teniendo en cuenta los criterios de inclusión y de exclusión que se exponen en el protocolo de derivación.

3. DEFINICIÓN DE LA ACTIVIDAD A REALIZAR

3.1. OBJETIVOS GENERALES

- Mejorar la calidad de vida del paciente, disminuyendo los síntomas de su patología lumbar.

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Aumentar el rango de movilidad libre de dolor o la tolerancia al movimiento en rangos medios, rangos finales o posiciones, según el subgrupo de Lumbalgia.
- Abolir o centralizar los síntomas del paciente, cuando haya irritabilidad alta.
- Mejorar la movilidad en los segmentos lumbares implicados.
- Mejorar la funcionalidad.
- Minimizar los efectos secundarios asociados con las modalidades de tratamiento elegidas.
- Promover un estilo de vida activo con la participación regular en un programa de ejercicio, ayudando al individuo a recuperar movilidad y fuerza de la región lumbar
- Evitar recidivas y cronicidad del proceso.

4. DERIVACIÓN

Consultar protocolo de derivación.

5. PLAN DE ACTUACIÓN

El fisioterapeuta realiza la valoración, diseña y lleva a cabo el plan de intervención de fisioterapia, atendiendo a criterios de adecuación, validez y eficiencia.[84-85]

5.1 VALORACIÓN FISIOTERÁPICA INICIAL

Anamnesis

En la gran mayoría de los casos, el dolor lumbar es de naturaleza benigna. Afortunadamente, sólo entre un 1 y un 2% de los pacientes con dolor lumbar podrán tener una patología grave, como puede ser un proceso inflamatorio sistémico, una infección, un proceso tumoral, un aneurisma abdominal o una fractura espinal[1]. Los hallazgos clínicos que incrementan el nivel de sospecha de existencia de patología de gravedad, comúnmente llamados "red flags", han de considerarse en la valoración inicial. La combinación de signos y síntomas es más certera que referirse a signos y síntomas aislados.[1,78,103](Anexo I-2)

Otras claves en la historia clínica hacen sospechar causas específicas del dolor lumbar. Ambos son indicadores de derivación al médico de referencia para valoración en profundidad. [1-2, 12, 21, 27, 86,103] (Anexo I-1)

- **Pruebas de imagen:**[1,21-23,27-28,106,107]

  La evidencia confirma que se debería frenar el uso rutinario en primera instancia de la radiografía lumbar en la atención primaria de pacientes con Lumbalgia inespecífica aguda o subaguda que no tengan síntomas que indiquen problemas médicos graves[1] (GR A).

  La asociación entre signos clínicos y hallazgos radiológicos patológicos debe ser considerada con precaución. Los resultados del examen radiológico tienen frecuentes falsos positivos y negativos, limitando su utilidad. Incluso cuando hay anomalías presentes, es difícil establecer una relación directa causa-efecto entre los hallazgos radiológicos y la condición del paciente, y en la mayoría de los casos carece de utilidad.[1]

En la Lumbalgia con dolor irradiado y/o déficit neurológico progresivo, sí se recomienda MRI, igual que en pacientes candidatos a cirugía, pero ya dentro del nivel de atención especializada.

- **Historia del dolor**[1,108]

Inicio, localización, duración y frecuencia del dolor; poniendo atención en cualquier clave de déficit neurológico, dolor radicular, estenosis espinal o estado inflamatorio.

Cualquier estructura inervada en la columna vertebral puede emitir aferencias nociceptivas e intervenir en el problema como una fuente de síntomas, incluyendo piel, músculos, ligamentos, duramadre, raíces nerviosas, anillo fibroso, fascia tóraco-lumbar y vértebras.

Estudios recientes señalan la prevalencia de dolor neuropático (dolor que surge como consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta al sistema somato-sensorial) en pacientes con dolor de espalda y pierna, entre 37% y 41%. Estos pacientes tienden a tener peores resultados, de ahí la conveniencia de hacer una evaluación exhaustiva del dolor.

El dolor nociceptivo (mecánico), el inflamatorio (químico), y el neuropático, pueden coexistir. A su vez, la sensibilización central es un mecanismo que puede contribuir al dolor neuropático.

Antecedentes:

Cualquier historia de lesión en la espalda, tratamientos previos y su eficacia.

Historia laboral, historia socio-familiar:[1-2,21]

Se debería registrar, quizás más que en otras afecciones, una amplia historia psicosocial, con énfasis en: abuso de sustancias, litigios por enfermedad, compensaciones laborales, insatisfacción en el trabajo o asuntos psiquiátricos.

Escalas del dolor

Escala analógica visual (EVA)/Escalas numéricas (NRS). (Anexo I-3)

Cuestionarios funcionales[10,11,14-17]

Son útiles para identificar el estatus de base del paciente relativo a dolor, función y discapacidad y para monitorizar un cambio en el estatus del paciente a través del curso del tratamiento1 (GR A)

- Escala de incapacidad debida al dolor lumbar de Oswestry. Oswestry Disability Index. (ODI Sp.2.0) (Anexo I-3).
- Roland Morris Disability Questionnaire (RMDQ)

Examen físico[1, 12] **(Anexo I-3)**

- Inspección local.
- Inspección general. Examen postural global.
- Rango activo de movilidad de la columna lumbar.
- Tests de movilidad segmentaria.

- Tests de provocación de dolor con la movilidad segmentaria.
- Tests de centralización del dolor durante las pruebas de movilidad.
- Test de inestabilidad en prono.
- Detección de la presencia de patrones anómalos de movimiento.
- Examen de fuerza y resistencia de los músculos del tronco y de la cadera.
- Tests de movilidad pasiva de cadera.

Examen neurológico

- Valoración de sensibilidad.
- Valoración de reflejos.
- Valoración de la fuerza muscular, control motor y coordinación de movimientos.
- Test de elevación de la pierna recta (EPR / SLR).
- Test de Slump.
- Prone knee bend test (PKB).
- Escala de LANSS. [83,110,111] **(Anexo I-3)**

Valoración factores de riesgo psicosocial[1,12,104,105,109] (Anexo I-4)

Debemos enfatizar la comunicación durante nuestra anamnesis con los pacientes, para intentar detectar "señales de peligro" provocadas por falsas creencias en relación al dolor y/o pensamientos catastrofistas y potenciar las "señales de seguridad" que ayuden al paciente a ganar autonomía para afrontar su problema. Algunos de esos miedos son originados por los mismos profesionales de la salud, por lo que debemos tener cuidado de no influir negativamente en el afrontamiento del paciente con la información que transmitimos.

Índice MIL[83] (Anexo I-3)

Tradicionalmente, el dolor lumbar inespecífico se ha tratado como una entidad homogénea una vez que las banderas rojas y la compresión radicular se han excluido. Sin embargo, los pacientes con Lumbalgia inespecífica representan un conjunto heterogéneo de patologías. La identificación de subgrupos con intervenciones asociadas a ellos puede mejorar los resultados clínicos. El énfasis en estas clasificaciones se pone en patrones de síntomas y signos de la exploración clínica, en lugar de en clasificaciones anatómicas o fisiológicas[10-12,14].

Hay una gran variedad de sistemas de clasificación descritos en la literatura. El objetivo es dividir a los pacientes con dolor lumbar en subgrupos homogéneos, de características clínicas similares, para mejorar los resultados de las intervenciones tera-

péuticas, así como para proporcionar una herramienta útil de comunicación en investigación. Niveles altos de evidencia, soportan la identificación y el manejo de algunos de estos subgrupos particulares. Las intervenciones en terapia física basadas en grupos de clasificación, son más eficaces.[1](GR A)

Existen modelos de clasificación con participación en distinto grado de enfoques pato-anatómicos, biomecánicos, neurofisiológicos y psicosociales.[1, 10, 12.]

- Un importante sistema de clasificación es el desarrollado en la Guía de Práctica Clínica de Lumbalgia de la Sección Ortopédica de la Asociación Americana de Terapias Físicas (APTA)[1]. En este sistema, los diferentes subgrupos de clasificación diagnóstica quedarían descritos con la terminología de la Clasificación Internacional de Función, Discapacidad y Salud (ICF), ligada a las condiciones de la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas de Salud Relacionados (ICD-10).[1,18-21] (Anexo II).
  Según los resultados obtenidos en la valoración de fisioterapia y los criterios de clasificación que se exponen en el Anexo II, la Lumbalgia se puede incluir en diferentes subgrupos, para los cuales estarían indicadas diferentes intervenciones que se exponen en la sección de tratamiento. (Tabla-Resumen Anexo II). Hay que tener en cuenta que los déficits funcionales y las estrategias primarias de intervención, con frecuencia cambiarán a lo largo del tratamiento del episodio de Lumbalgia, por lo que es importante reevaluar y ajustar el programa de tratamiento. Además, al usar estos enfoques de clasificación, los pacientes con un episodio de Lumbalgia a menudo encajan en más de una clasificación ICF o también pueden no encajar del todo en ninguna categoría. El propósito es clasificar a la mayoría de los pacientes, no a todos. Además, estas categorías pueden coincidir en parte con las de otros sistemas de clasificación.[1]
- Otro de los sistemas de clasificación más estudiado y utilizado es el sistema de clasificación basado en el tratamiento (TBC, Delitto).[10, 12,14-17]
- También se pueden clasificar las lumbalgias en base a mecanismos del dolor.[108.111]

5.2. TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA

GENERALIDADES

Las recomendaciones encontradas en la revisión bibliográfica hecha al actualizar este protocolo, se basan en realizar tratamientos a los que respondan los subgrupos en los que se han dividido las lumbalgias, así como tratamientos con evidencia de ser eficaces en la prevención de recurrencias y en la prevención de la progresión de la discapacidad y del dolor lumbar de estadio agudo a crónico.[1](GR A). Las intervenciones pasivas deben ser limitadas en el tiempo, con énfasis en los ejercicios activos[1]. (GR A)

Estas recomendaciones no pretenden ser un estándar de tratamiento. La decisión última con respecto a un plan de tratamiento, debe hacerse a la luz de los datos clínicos, las opciones diagnósticas y de tratamiento disponibles, y teniendo en cuenta los valores, expectativas y preferencias del paciente. Se debería fomentar una toma de decisiones colaborativa, informando al paciente para permitirle comprometerse con los profesionales de la salud en su propio cuidado.[1,13]

Hay evidencia de que un tratamiento con enfoque multidisciplinar es beneficioso en general y necesario en las lumbalgias crónicas.[1, 21,29,42]

INTERVENCIONES

1. TERAPIA MANUAL [1-2,12,28-29,31-35,79,89]

Recientes estudios han demostrado que la manipulación espinal (forma de terapia manual que implica el movimiento de una articulación cerca del final del rango clínico de movimiento) es eficaz en algunos subgrupos de pacientes y más como un componente de un tratamiento más amplio que como terapia aislada. (1++, A). La constatación de Hipomovilidad, en ausencia de contraindicación, es suficiente para considerar el uso de la manipulación de tipo thrust como un componente de un tratamiento más amplio[1]. (1+, A)

Integrar la manipulación espinal en un plan terapéutico individual, debería depender de la preferencia del paciente y del acceso a este tipo de intervención.

- **Factores a favor de la inclusión en el grupo de manipulación (TBC):**

  Regla de predicción clínica para clasificar a los pacientes con Lumbalgia que mejoran con manipulación o regla de los 5 factores:

  1. Duración de los síntomas: 16 días o menos.
  2. Niveles bajos de miedo y catastrofismo: escala de kinesiofobia (FABQ-Work subscale) 19 o menos.
  3. No hay síntomas por debajo de la rodilla.
  4. Rotación interna de cadera >35º
  5. Hipomovilidad en uno o más niveles segmentarios de la CL detectada con el test del muelle en prono

  La Clasificación basada en la ICF, añade a esas 5, otras características clínicas:

  - Rango de flexión lateral asimétrico o limitación del movimiento.
  - Dolor lumbar unilateral sin síntomas en extremidades inferiores.
  - Asimetría en puntos de referencia óseos de la pelvis.
  - Pruebas de disfunción sacroilíaca positivas.

- **Factores en contra de la inclusión en el grupo de manipulación:**
  - Síntomas por debajo de la rodilla.
  - Aumento de la frecuencia de los episodios.
  - Periferalización con el movimiento.
  - No dolor en los tests de movilidad.

Algunas guías de práctica clínica, sin embargo, no consideran el valor de las reglas de predicción clínica suficientemente probado, y por tanto no recomiendan su uso[79].

Se debería considerar la utilización de manipulación de tipo thrust para reducir el dolor y la discapacidad en pacientes con Lumbalgia con déficits de movimiento y Lumbalgia aguda y dolor referido a la nalga o al muslo. La manipulación de tipo thrust y la movilización non-thrust, pueden también usarse para mejorar la movilidad de la columna y de la cadera y reducir el dolor y la discapacidad en pacientes con Lumbalgia subaguda o crónica y Lumbalgia con dolor referido a la extremidad inferior[1].(GR A).

- Cuando el componente de dolor nociceptivo (articular, muscular, neural…) esté claramente implicado en el proceso, la terapia manual está indicada para conseguir efectos analgésicos a corto y medio plazo en fases agudas de dolor lumbar. Del mismo modo, la limitación del movimiento provocada por la rigidez de los tejidos podrá ser tratada satisfactoriamente con las técnicas de movilización articular, para así evocar diferentes mecanismos que facilitarán el movimiento y la función[111].
- Cuando el componente de dolor predominante sea el neurogénico, es conveniente movilizar las interfaces mecánicas, así como del tejido neural, con el objeto de disminuir esa elevada mecanosensibilidad neural[111].

2. EJERCICIOS, DENTRO DEL CONTEXTO DE LA TERAPIA FÍSICA EN GENERAL.[1,31,88,71,92]

Incluirían tanto los ejercicios de autocuidado, realizados por el paciente, como ejercicios supervisados en el contexto global de la terapia física.

Intervenciones con ejercicios progresivos, con énfasis en los ejercicios de estabilización, mejoran la discapacidad percibida y los parámetros de salud a corto y largo plazo en pacientes con dolor lumbar recurrente[1]. (1+, A)

La terapia con ejercicio tiene demostrado su beneficio en lumbalgias subaguda y crónica, disminuyendo la intensidad del dolor post-tratamiento y mejorando la funcionalidad a largo plazo, así como en la prevención de recurrencias.[1,21, 26-29,31,88,92]

Se recomienda, con evidencia alta, la terapia con ejercicio para el tratamiento de la Lumbalgia durante y después del embarazo. (1+, A)[71]

El mecanismo a través del cual el ejercicio mejora los síntomas, no es claro. Los cambios tisulares causan cambios complejos en el sistema nervioso central y periférico que amplifican el procesamiento del dolor desde el área lesionada. El ejercicio actúa evitando la persistencia de estos cambios neurológicos, principal responsable de la perpetuación de los síntomas.[93,94] Los beneficios del ejercicio son, de alguna manera, generalizados, y pueden ser inducidos con una variedad de diferentes métodos de ejercicio, incluso ejercicios que excluyen la parte lesionada[96]. Los efectos del ejercicio incluirían cambios favorables en el dolor y en los procesos neurológicos relevantes en el sistema nervioso central y periférico, que contribuirían a la producción, mantenimiento y resolución de la Lumbalgia[95]. Por otro lado, en la producción de la Lumbalgia inespecífica pueden estar implicados tanto factores mecánicos como inflamatorios. El ejercicio también tiene un efecto anti-inflamatorio al atenuar la elevación de citoquinas pro-inflamatorias y estrés oxidativo que acompañan frecuentemente a la Lumbalgia.[11,97]

- Cuando exista un componente de dolor asociado al procesamiento central, deberán realizarse programas de ejercicio específico, según alteraciones del movimiento o actividades/movimientos que provocan miedo al paciente, fomentando su recuperación activa.

EJERCICIOS DE FORTALECIMIENTO, AUMENTO DE RESISTENCIA Y COORDINACIÓN[1,2, 40-42].

Están descritos también en la literatura como **ejercicios de control motor, entrenamiento del transverso del abdomen, entrenamiento de los músculos multífidos lumbares y como ejercicios de estabilización lumbar dinámica**.

Pretenden corregir alteraciones del movimiento desde un punto de vista cognitivo-funcional, para intentar restablecer nuevas aferencias propioceptivas mediante la activación de patrones motores específicos que minimicen la nocicepción facilitadora del "círculo vicioso del dolor."

Intervenciones con ejercicios progresivos, con énfasis en los ejercicios de estabilización, mejoran la discapacidad percibida y los parámetros de salud a corto y largo plazo en pacientes con dolor lumbar recurrente[1]. (1+, A)

- **Factores a favor de ejercicios de estabilización (según TBC)**
  - Edad menor de 40 años.
  - Test de inestabilidad en prono positivo.
  - Arco doloroso o detección de movimientos aberrantes durante ROM de flexión/extensión u otros Tests de movilidad.
  - Rango de movimiento en el test de elevación de la pierna extendida (SLR ROM) >91°
  - Hipermovilidad en la evaluación del movimiento segmentario.
  - Aumento de la frecuencia de episodios de dolor lumbar.

La presencia de al menos 3 de esos factores la hace positiva, mientras que la presencia de menos de 2 la hace negativa.[1] (2++).
La clasificación basada en la ICF, añade a esos factores, los siguientes rasgos clínicos:

- Historia previa de lateral shift.
- Exacerbación aguda y recurrente del dolor lumbar que puede asociarse a dolor referido a lo largo de la extremidad inferior.
- Tratamientos pasivos previos con resultado a corto plazo.
- Trauma, embarazo o uso de anticonceptivos orales.
- Alivio con la inmovilización (por ejemplo, uso de faja abdominal).
- Disminución de la fuerza muscular y resistencia de la musculatura del tronco/pelvis.
- Empeoramiento de síntomas a lo largo del día o durante AVD.
- Los síntomas suelen aparecer durante posturas mantenidas: sedestación, bipedestación, decúbito) y mejoran con el movimiento.
- Sensación de bloqueo y necesidad de auto-manipulación de forma habitual.

- **Factores en contra de los ejercicios de estabilización**
  - Síntomas con la elevación de la pierna extendida a partir de 10º.
  - Puntuaciones bajas en la escala de fobia al movimiento (<9).

Se debería considerar la utilización de ejercicios de estabilización, coordinación y fortalecimiento para reducir el dolor lumbar y la incapacidad en pacientes con Lumbalgia subaguda y crónica con déficits de coordinación de movimientos[1]. (1+A)

EJERCICIOS Y PROCEDIMIENTOS DE CENTRALIZACIÓN Y PREFERENCIA DIRECCIONAL
(Comúnmente descritos como Terapia Mackenzie)
Estos ejercicios han demostrado su eficacia a corto y medio plazo en la disminución del dolor e incapacidad. Se aplican a los pacientes teniendo en cuenta la preferencia direccional o movimiento que disminuye el dolor, con la meta principal de centralizar los síntomas: flexión para los pacientes con menos dolor sentados o que mejoran en flexión y extensión para los que mejoran en bipedestación o andando. Para otros, deslizamiento lateral.

- **Factores a favor de ejercicios específicos**
  - Síntomas distales a las nalgas.
  - Fuerte preferencia por sentarse o andar.
  - Centralización del dolor en los test de movilidad.
  - Periferalización en la dirección opuesta al movimiento de centralización.

- **Factores en contra de la realización de ejercicios específicos:**
  - Sólo dolor lumbar (no distal).
  - Todos los movimientos son sintomáticos.

Se debería considerar la utilización de movimientos repetidos, ejercicios o procedimientos para promover la centralización y reducir síntomas en pacientes con Lumbalgia aguda con dolor referido a extremidades inferiores. Debería considerarse el uso de ejercicios repetidos en una dirección específica determinada por la respuesta al tratamiento, para mejorar la movilidad y reducir síntomas en pacientes con Lumbalgia aguda, subaguda o crónica con déficits de movilidad.[1](1+, A)

EJERCICIOS DE FLEXIÓN. (También conocidos como ejercicios de flexión de Williams)
Han sido considerados durante mucho tiempo un tratamiento estándar para pacientes con estenosis lumbar. Las guías de práctica clínica actuales recomiendan, dentro del tratamiento conservador de la estenosis, ejercicios repetidos de flexión en las posiciones: supina, sentado y de pie. Estos ejercicios basados en la flexión han sido utilizados para teóricamente abrir o expandir

el área de sección del conducto foraminal y del canal medular, lo que potencialmente aliviaría la compresión mecánica de las raíces nerviosas, mejorando la flexibilidad espinal y mejorando la hemodinámica[1].

Se puede considerar el uso de los ejercicios de flexión, combinados con otras intervenciones como la terapia manual, los ejercicios de fortalecimiento, los procedimientos de movilización neural, y la marcha progresiva, para reducir el dolor y la discapacidad en pacientes ancianos con Lumbalgia crónica con dolor irradiado[1]. (GR C)

PROCEDIMIENTOS DE MOVILIZACIÓN NERVIOSA DEL MIEMBRO INFERIOR

Son ejercicios de movilización nerviosa de la extremidad afectada en los rangos libres de dolor (por ejemplo: flexión dorsal de tobillo/flexión plantar, en arcos libres de dolor, variando la extensión de rodilla) y movilización de tejidos blandos o articulaciones en áreas de atrapamiento potencial de los nervios espinales y periféricos.

Se debería considerar la utilización de procedimientos de movilización neural para reducir el dolor y la discapacidad en pacientes con Lumbalgia subaguda y crónica y dolor irradiado[1]. (GR C)

3. TRACCIÓN [1.2,12,36,44.]

Hay evidencia conflictiva respecto a la eficacia de la tracción lumbar intermitente en pacientes con Lumbalgia.

- Factores a favor de la tracción:
  - Dolor lumbar y sobre todo dolor radicular de tipo ciática
  - Signos y síntomas de compresión nerviosa (anormalidades en dermatoma, miotoma y/o reflejos tendinosos.
  - Se asocian mejores resultados con los pacientes que tienen periferalización de los síntomas (sobre todo con extensión)
  - Mecano-sensibilidad en el test neural. Test de elevación de la pierna recta cruzado positivo.
  - Oswestry >30%
  - Test positivo de elevación de la pierna extendida con reproducción de los síntomas <45º.

- Factores en contra de la tracción:
  - La tracción mecánica continua o intermitente, como único tratamiento, no puede ser recomendada para grupos heterogéneos de pacientes que sufren dolor lumbar con o sin ciática[1]. (1+)
  - Hay moderada evidencia de que no se debería utilizar la tracción intermitente o continua para reducir síntomas en pacientes con Lumbalgia aguda o subaguda, no radicular, o en pacientes con Lumbalgia crónica.[1] (GR D)

4. ASESORAMIENTO Y EDUCACIÓN AL PACIENTE [1,21,27-28,90,102]

Las últimas guías de práctica clínica recomendaban ya el consejo a los pacientes de: 1. Permanecer activo. 2. Evitar el reposo en cama y 3. Conocer la historia natural positiva de la Lumbalgia aguda.

Las instrucciones generales de permanecer activo, son suficientes para pacientes con Lumbalgia aguda. En pacientes con Lumbalgia subaguda o crónica, se precisa educación más específica relativa a ejercicio apropiado y actividades funcionales para promover el autocuidado activo de la Lumbalgia.[1]

El consejo tradicional y la información acerca de la Lumbalgia se han basado en un modelo biomédico con énfasis en anatomía, biomecánica y patología. Los nuevos formatos de educación, quitan énfasis a la educación en patología y en los procesos de enfermedad, dando importancia a las probabilidades de recuperación y promoviendo actitudes positivas[1].

La conocida como terapia cognitivo-conductual, incluye muchos aspectos clave en la educación y el consejo a realizar ante pacientes con Lumbalgia, entre los cuales estarían: actividad progresiva, reestructuración cognitiva, exposición gradual, terapia de mejoría motivacional y estrategias de resolución de problemas[1]. Basado en la terapia cognitivo-conductual, el condicionamiento operante puede ser integrado en la fisioterapia y es una estrategia prometedora para la prevención de la lumbalgia crónica.[102-111]

Expertos en terapia física, identifican como estrategia muy importante la reeducación o reentrenamiento del movimiento funcional. Esto implica para el paciente identificar movimientos que se asocian con Lumbalgia (por ejemplo: excesiva flexión de la columna lumbar al levantarse de una silla en lugar de utilizar la flexión de cadera para realizar el movimiento) y después, educar en otras opciones de movimiento que posibilitan que la acción se realice con menos o ningún síntoma.[1]

No se deben utilizar las estrategias de educación o asesoramiento al paciente que directa o indirectamente aumenten la percepción de amenaza o el miedo asociado al dolor lumbar, como las que promueven el reposo prolongado en cama, o las que proporcionan explicaciones anatomo-patológicas en profundidad acerca de la causa específica del dolor lumbar del paciente. Las estrategias de educación y asesoramiento al paciente, por el contrario, deben hacer hincapié en:

1. La promoción de la comprensión de la anatomía/fuerza estructural inherente a la columna vertebral humana.
2. La neurociencia que explica la percepción del dolor.
3. El pronóstico en general favorable de la Lumbalgia.
4. El uso de estrategias activas de afrontamiento del dolor que disminuyan el miedo y catastrofismo.
5. La reanudación temprana de las actividades normales o vocacionales, aunque el dolor no haya remitido por completo.
6. La importancia de mejorar los niveles de actividad, no sólo de aliviar el dolor [1, 90.] (2, B)

5. EJERCICIOS DE RESISTENCIA PROGRESIVA Y ACTIVIDADES DE MANTENIMIENTO

La mayoría de las guías actuales para pacientes con Lumbalgia crónica recomiendan ejercicio aeróbico progresivo con niveles moderados a altos de evidencia[1].

El ejercicio de alta intensidad ha demostrado también tener un efecto positivo en pacientes con Lumbalgia crónica.[1] En pacientes con Lumbalgia y dolor generalizado, en los que se piensa que la sensibilidad nerviosa a estímulos aferentes, incluidos propiocepción y movimiento, está aumentada (sensibilización central), además de los factores psicosociales subyacentes, se han descrito situaciones de desacondicionamiento físico. El acondicionamiento aeróbico, hipotéticamente, se considera un componente importante para la reducción del dolor y la mejoría/mantenimiento de la función de estos pacientes.

El **ejercicio aeróbico** (ciclismo, natación, plataforma de cinta continua, elíptica) puede ser efectivo en disminuir los síntomas de la Lumbalgia.[1,98] (1+, A)

Caminar es la forma de ejercicio más simple y accesible para la Lumbalgia crónica. (1+, A)

Pilates.[80,81] Esta forma de ejercicio puede ser adaptada a amplios niveles de forma física y también hay técnicas adaptadas para Lumbalgia específicamente. Aunque no hay evidencia que demuestre que el ejercicio de tipo Pilates es más efectivo que otra técnica de ejercicio para el tratamiento de la Lumbalgia crónica, sí la hay de que mejora el dolor y discapacidad. [80,81] (1+)

Yoga[47, 50-51]. No hay estudios con evidencia sobre su eficacia en Lumbalgia aguda.

Los estudios de su efecto se han focalizado en Lumbalgia crónica. Se ha encontrado fuerte evidencia para el efecto a corto plazo y moderada evidencia para el efecto a largo plazo de esta práctica. Puede ser recomendada como terapia adicional o autocuidado en pacientes con Lumbalgia crónica. (1+, A)

Se debería considerar:

1. **El ejercicio de moderada a alta intensidad para pacientes con dolor crónico lumbar sin dolor generalizado.**
2. **La incorporación progresiva, de baja intensidad, en actividades de acondicionamiento físico y de resistencia sub-máxima, dentro del manejo del dolor y la promoción de estrategias de salud para el paciente con dolor lumbar crónico y dolor generalizado[1]. (1+, A)**

6. ACUPUNTURA /PUNCION SECA[2,45,47,52,66,77]

Es más eficaz para el tratamiento del dolor y mejoría funcional del paciente con Lumbalgia, que el no tratamiento o placebo. Hay poca evidencia encontrada que soporte su uso en Lumbalgia aguda, pero sí son terapias a utilizar, junto con otras, en Lumbalgias subaguda y crónica. Aunque la evidencia encontrada es limitada, pueden ser opciones razonables para pacientes interesados en ellas y con acceso a profesionales formados en dichas técnicas.[47, 52] (D)

Los estudios sobre la punción seca, se basan en la literatura del síndrome del dolor miofascial. Se han realizado muchos estudios que demuestran disminución del dolor e incapacidad a corto plazo, tras la punción de puntos gatillo (TrPs), en la espalda o en otro lugar, aunque datos como el tipo de técnica, duración o intensidad, no están avalados por ningún ensayo clínico de alta calidad.

Se ha encontrado evidencia para el uso de la acupuntura en la Lumbalgia relacionada con el embarazo.[66] (1+, A)

En revisiones sobre este tema, se recomienda a las asociaciones de terapeutas físicos, considerar ampliar el concepto de punción seca para incluir no sólo la punción de TrPs, sino también la estimulación de tejidos neural, muscular y conectivo, teniendo en cuenta la amplia literatura y ensayos clínicos de calidad, realizados con el mismo tipo de agujas, para acupuntura.[77]

7. ELECTRO-TERMOTERAPIA

Hay pocos estudios de evidencia concluyentes, aunque sí estudios de beneficios en dolor lumbar, con la aplicación de TENS, campos electromagnéticos pulsados, corrientes interferenciales, diadinámicas, ultrasonidos, microonda y onda corta. En general, se recomienda más investigación en este campo para poder demostrar evidencia.

Magnetoterapia (PEMF)[99,100](3, D)

Un ensayo clínico demuestra reducción de la intensidad del dolor, mejoría funcional y disminución del consumo de fármacos con magnetoterapia tras cirugía fallida de columna y una revisión sistemática confirma la acción de curación ósea y de alivio del dolor en la mayoría de ensayos, sin que se haya establecido una dosimetría óptima. Método efectivo también en la disminución del dolor y mejoría funcional en las radiculopatías lumbares causadas por prolapso discal.

Onda corta[72] (3, D) Evidencia moderada de la reducción del dolor en Lumbalgias crónicas.

Interferenciales [54, 59,82.] (3, D)

Mejoría estadísticamente significativa en individuos con Lumbalgia crónica inespecífica tras electro-masaje con corrientes ITF, tras 20 sesiones de tratamiento, comparado con masaje superficial.[59]

En un ensayo clínico randomizado, no se encuentra diferencia significativa entre la aplicación de corrientes interferenciales o corrientes tipo Tens en el tratamiento de la Lumbalgia crónica inespecífica. Ambas son las dos modalidades de electroterapia más empleadas en la práctica clínica[54].

Hay un ensayo clínico registrado que está estudiando la relación de la frecuencia portadora de las corrientes interferenciales con los resultados en modulación del dolor en la Lumbalgia crónica.[82]

Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS).[56-57, 60,64.] (3, D)

En revisiones sistemáticas de alta calidad, no se ha encontrado evidencia concluyente sobre la eficacia del Tens, aunque se sabe en la actualidad que no se han considerado, en esos ensayos, variables relacionadas con la aplicación del Tens (dosificación, interacciones negativas con el uso de opiáceos a largo plazo, tiempo de medida de resultados...), con lo que habría que mejorar el diseño de esos ensayos para poder evaluar la eficacia de esta intervención[64].

Algunos estudios demuestran que es una técnica efectiva en el alivio del dolor en pacientes con Lumbalgia, y que puede ser utilizado junto con otras terapias y mejorar la calidad de vida del paciente[57].

El TENS es una modalidad de tratamiento efectiva y segura en la Lumbalgia en el embarazo.[56]

Hay estudios que demuestran que los costes anuales en el cuidado de pacientes con Lumbalgia crónica sin implicación neurológica, fueron inferiores en pacientes que fueron tratados con Tens.[60]

8. ULTRASONIDOS[99](4, D)

Un estudio sobre su efecto combinado con ejercicio físico en estenosis lumbar: reducía sustancialmente la ingesta de analgésicos.

9. MASAJE [48,61,91] (4, D)

No hay evidencia de que el masaje ofrezca beneficios clínicos para la lumbalgia aguda, aunque hay ensayos clínicos que lo asocian a aumento en la satisfacción del paciente, cuando éste lo elige como tratamiento[91].

Estudiado durante mucho tiempo por sus efectos sobre el dolor en numerosas afecciones, sigue siendo objeto de estudio. Se ha encontrado evidencia conflictiva en ocasiones, aunque evidencias recientes apoyan la eficacia del masaje como terapia para el tratamiento de la Lumbalgia inespecífica, si bien a corto plazo[48].

En algunos estudios se ha demostrado más eficaz que la electroterapia en el tratamiento de la Lumbalgia.[61]

10. VENDAJE TIPO TAPE Y KINESIOTAPE. [65,76,101] (4, D)

Aplicado en el tronco, el kinesio-tape (KT) puede incrementar el rango de movimiento de flexión[65].

Puede ser usado como terapia adjunta para el tratamiento mediante terapia física de la Lumbalgia crónica, para control agudo e inmediato del dolor[101].

Hay estudios con vendaje tipo tape en músculos para-espinales, que recogen aumentos en la resistencia de dichos músculos, si se comparan con no vendaje, aunque no significativos.[76]

11. TERAPIA MIOFASCIAL.[62,63]

La columna lumbar es una de las regiones más afectadas en el contexto del dolor miofascial. Un protocolo de tratamiento multidisciplinar, el protocolo SHARANS, se recomienda si la Lumbalgia presenta un componente de dolor miofascial. (3,4,D)

Al aplicar las técnicas, se tendrán en cuenta las posibles contraindicaciones. (Anexo II).

Se establecerá un número de sesiones y una frecuencia de tratamiento, según el subgrupo de clasificación y la organización de la Unidad.

Los ejercicios y pautas para domicilio se pueden enseñar de forma individual o en grupos pequeños y el resto de las técnicas se aplicarán de forma individual.

5.3. VALORACIÓN FISIOTERÁPICA FINAL

Consultar protocolo de derivación.

6. RECURSOS NECESARIOS

Los reflejados en el protocolo de derivación.

7. EVALUACIÓN DEL PROTOCOLO

Consultar indicadores en el protocolo de derivación.

8. ANEXOS

ANEXO I-1. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL LUMBALGIAS INESPECÍFICAS

Causas inflamatorias de Lumbalgia
Espondilitis anquilosante, artritis reactivas, artritis psoriásica, enfermedades inflamatorias intestinales o mielitis transversa[12,79] La rigidez matutina es la marca de las condiciones inflamatorias. Los pacientes pueden presentar dolor constante, aunque es más típico el dolor que empeora por la noche y mejora con la actividad. Pueden tener problemas gastrointestinales o dermatológicos concomitantes o padecer o haber padecido otras enfermedades autoinmunes. Otro factor de sospecha es el inicio del dolor antes de 20 años y haber padecido iridociclitis o artritis periférica inexplicada. Más comunes en varones. Sospecha de enfermedad inflamatoria:

- Menor de 40 años.
- Dolor que mejora con el ejercicio.
- Tiempo de evolución mayor de 3 meses.
- Rigidez matutina de más de 60 minutos de duración.
- Tipo de inicio insidioso.
- Déficit neurológico raro.

Causas vasculares de Lumbalgia: infarto, malformación de médula espinal, hematoma epidural…

Causas metabólicas de Lumbalgia: enfermedad de Paget, osteoporosis…

Lumbalgias con afectación neurológica: la combinación del dolor de espalda y pierna, el empeoramiento del dolor con la postura sentada, la presencia de déficit neurológicos, son todos síntomas típicos del dolor radicular o ciática proveniente de una hernia de disco. La estenosis del canal raquídeo, puede estar presente con dolor en la pierna añadido al dolor lumbar, dolor exacerbado con la bipedestación o la marcha, o dolor que se alivia en sedestación o flexionando la columna.[12, 87]

Espondilolistesis severa (grado II-IV), puede sospecharse si Inicio de los síntomas antes de 20 años. Alteración palpable del alineamiento de los procesos espinosos L4-L5

Lumbalgias misceláneas: lipoma episacroiliaco (“back mouse”); herpes zoster; enfermedad de Lyme u otras enfermedades causadas por garrapatas; miopatías producidas por estatinas.

Condición	Historia y presentación clínica	Sensibilidad / especificidad
Cáncer	Dolor constante difícilmente modificable con posturas	-
	Aparición espontánea	-
	Dolor que empeora por la noche	-
	Mayor de 50 años	0,84 / 0,69
	Historia previa de cáncer	0,55 / 0,98
	Fracaso del tratamiento conservador (30 días)	0,29 / 0,90
	Pérdida inexplicada de peso	0,15 / 0,94
	No cede en reposo	1,00 / 0,46
Cola de caballo	Incontinencia urinaria	0,90 / 0,95
	Incontinencia fecal	-/ -
	Anestesia en silla de montar	0,75 / -
	Déficits sensitivos y motores en áreas L4, L5, S1	0,80 / -
Infección	Reciente infección. Uso de droga intravenosa	0,40 / -
	Desórdenes inmunodepresores frecuentes	-
	Dolor constante	-
	Fiebre	-
	Rigidez espinal con limitación movilidad accesoria	-
Fractura por compresión	Traumatismo previo directo o indirecto	0,30 / 0,85
	Mayor de 50 años	0,79 / 0,64
	Mayor de 70 años	0,59 / 0,84
	Uso prolongado de corticoesteroides	-
	Dolor a la palpación sobre espinosa	-
	Incremento del dolor al cargar peso	-
Aneurisma abdominal	Dolor de espalda, cadera o abdomen	-
	Presencia de patología vascular periférica o coronaria con factores de riesgo asociados (mayor de 50 años, fumador, HTA, diabetes Mellitus)	-
	Fumador	-
	Antecedentes familiares	-
	Mayor de 70 años	-
	No causa traumática aparente	-
	Mujer	-
	No comportamiento mecánico	-
	Circunferencia abdominal < 100 cm	0,91 / 0,64
	Presencia de un bulto en zona del epigrastio	-
	Palpación de pulso aórtico anormal	0,88 / 0,56
	Pulso aórtico 4 cm o mayor	0,72 / -
	Pulso aórtico 5 cm o mayor	0,82 / -

ANEXO I-2
RED FLAGS PARA LA REGIÓN LUMBAR.

Traducido y adaptado de delitto (2012)

Como una regla general, el hecho de que un paciente no mejore, o incluso empeore episódicamente, tras un tratamiento conservador dirigido a normalizar sus déficits de función corporal, durante un periodo de tiempo no superior a 30 días, puede ser interpretado como una bandera roja o un fallo en el diagnóstico[1].

ANEXO I-3

- Valoración fisioterápica:
- Cuestionarios funcionales:[1,14-17]

  Escala de incapacidad por el dolor lumbar: Oswestry Disability Index, versión española (ODIsp) (versión 2.0 la más recomendada). Es una prueba región-específica y registra la discapacidad percibida por el paciente con dolor lumbar. Esta prueba es reconocida desde hace tiempo como un estándar aceptable y numerosos estudios han establecido su validez. Recomendado para pacientes con incapacidad moderada a severa, por su efecto "suelo". Tiene valor predictivo de cronificación del dolor, duración de la incapacidad laboral y resultados del tratamiento, tanto conservador como quirúrgico. Contiene 10 apartados, 8 relacionados con la vida diaria y 2 con el dolor. Cada ítem se puntúa de 0 a 5, y el total se expresa en porcentaje, con altas puntuaciones correspondiendo a mayor discapacidad. El mínimo cambio importante en resultados es de 10 puntos (sobre 100) o 30% desde la puntuación de base.

  El Roland Morris Disability Questionnaire (RMDQ), es una alternativa práctica al test anterior. Más recomendado para pacientes con incapacidad leve a moderada, por su efecto" techo". Pregunta a los pacientes si pueden desempeñar 24 apartados que finalizan con la frase:"debido a mi dolor de espalda", lo que hace a esta prueba también región-específica. Como el ODI, tiene excelentes resultados psicométricos, es fácil de administrar y ha mostrado buena respuesta en ensayos clínicos. El mínimo cambio importante en este test, es de 5 puntos (sobre 24) o 30% sobre la puntuación de base.
- La escala analógica visual y las escalas numéricas[1] de puntuación de dolor, se usan comúnmente. El mínimo cambio importante es de 15mm usando una escala de 100mm y de 2 usando una escala de 0-10 para la escala numérica.
- Rango activo de movilidad de la columna lumbar[1].

  Cantidad de flexión lumbar activa, extensión e inclinación lateral, medida en grados, usando un goniómetro.
- Test de movilidad segmentaria (Test de rebote en prono, muelle en prono o Springing test).[1]

  Paciente en decúbito prono. El examinador contacta con cada apófisis espinosa torácica inferior y lumbar con los pulgares (o alternativamente con la eminencia hipotenar justo distal al pisiforme). El examinador se coloca directamente sobre el área de contacto, manteniendo los codos extendidos, utilizando el tronco superior para impartir una fuerza póstero-anterior de manera oscilatoria progresiva sobre la apófisis espinosa. Esto se repite en cada segmento inferior torácico y lumbar. La movilidad de cada segmento se juzga como normal, hipermóvil o hipomóvil. La interpretación de movilidad se basa en la movilidad relativa de cada segmento en relación con los segmentos por encima y por debajo, y en la experiencia del examinador y percepción de la movilidad normal
- Test de provocación de dolor con movilidad segmentaria.[1]

  Se realiza como el test anterior, ejerciendo presiones sobre cada segmento torácico inferior y lumbar. Las presiones también pueden dirigirse lateralmente sobre cada proceso espinoso, en la región de las articulaciones interapofisarias, en los músculos multífidos o en las apófisis transversas. Después de valorar los niveles de dolor de base, el examinador pregunta sobre la provocación de dolor durante la presión póstero-anterior en cada nivel espinal. La provocación del dolor se mide como presente o ausente.
- Test de centralización del dolor durante las pruebas de movilidad.[1,12]

Se le pide al paciente que flexione y extienda la columna lumbar en el plano sagital, o que incline la pelvis y el tronco en el plano frontal, de pie, en supino y en prono, con movimientos simples y repetidos de forma sistemática. Cuando lo considere apropiado, el examinador puede guiar manualmente los movimientos del paciente, y aplicar pasivamente sobrepresión a los movimientos. Se mide con respecto a qué movimiento, si hubiera alguno, se produce centralización de los síntomas. La centralización sucede cuando los síntomas disminuyen de distal a proximal en respuesta a esos movimientos o posturas.

- Test de inestabilidad en prono.[1,12]

  El paciente tumbado en prono con el cuerpo en la camilla de exploración y las piernas fuera, con los pies descansando en el suelo. Mientras el paciente está en esta posición, el examinador aplica presión póstero-anterior sobre las apófisis espinosas de la zona inferior de la columna lumbar. Cualquier provocación de dolor se anota. Entonces, el paciente eleva las piernas del suelo (el paciente puede sujetarse a la camilla para mantener la posición) y se aplica de nuevo presión sobre las apófisis espinosas dolorosas. Una disminución del dolor sustancial es considerada un resultado positivo. Si el paciente no tenía dolor con la presión aplicada en la posición inicial, o si el dolor no disminuye sustancialmente en la segunda posición, el resultado es negativo.
- Detección de la presencia de patrones anómalos de movimiento[1,12]

  Se incluyen como patrones anómalos:

  La presencia de arco doloroso (Painful Arc) con flexión o retorno de flexión, positivo si el paciente refiere dolor durante el movimiento, pero no en los rangos finales del mismo.

  La captación de inestabilidad (Instability "catch"), positiva si el paciente se desvía del plano sagital de movimiento durante la flexión y extensión.

  El signo de Gower, positivo si el paciente necesita apoyarse en los muslos al retornar de la flexión, específicamente, las manos apoyadas contra la parte anterior de los muslos de una manera secuencial, de distal a proximal, para disminuir la carga en la espalda baja.

  La inversión del ritmo lumbo-pélvico, positiva si el paciente una vez hecho el retorno desde la posición de inclinación hacia delante, de repente dobla sus rodillas para extender las caderas, inclinando la pelvis anteriormente, mientras vuelve a la posición de bipedestación.

  Los movimientos aberrantes se evalúan como presentes o ausentes.
- Test de elevación de la pierna recta1 (Straight Leg Raise o SLR)

  Paciente en supino y el terapeuta pasivamente eleva la extremidad inferior, flexionando la cadera del paciente con la rodilla extendida. El test es positivo si reproduce el dolor irradiado/radicular de la extremidad inferior.

  Determinar variación de los síntomas con la flexión y la extensión de cadera y con la flexión dorsal y la flexión plantar del tobillo.
- Test de Slump[1] (Slump test).

  Se le pide al paciente que se siente en una posición con la espalda relajada y las rodillas flexionadas fuera de la camilla. Se añaden secuencialmente a la posición del paciente: flexión cervical, extensión de rodillas y dorsiflexión de tobillos, hasta el inicio de síntomas en la extremidad inferior. Se evalúa con respecto a la reproducción de los síntomas en esta posición y al alivio de los síntomas cuando el componente de flexión cervical es extendido o se alivia la tensión neural desde uno o más de los componentes de la pierna, como la flexión plantar o la flexión de rodilla. Se valora como positivo o negativo.

- Examen de fuerza y resistencia de los músculos del tronco (flexores de tronco, extensores de tronco, abdominales laterales, transverso abdominal) y cadera (abductores de cadera, extensores de cadera).
  Hay numerosas alternativas para evaluar esos músculos.
- Test de movilidad pasiva de cadera: rotación interna, rotación externa, flexión y extensión.
- Medidas de disfunción mental[1]:
  Evalúan la influencia psicológica en la Lumbalgia, e incluyen: detección de síntomas depresivos, medidas de sentimientos de temor-evitación, catastrofismo y sufrimiento psicológico. Las más utilizadas son:
  - Primary Care Evaluation of Mental Disorders patient questionnaire.
    La evaluación de la depresión implica más que una impresión clínica. Hay evidencia de que 2 preguntas específicas de este cuestionario pueden usarse para detectar síntomas depresivos en los entornos de la terapia física: 1. ¿Durante el mes pasado, te has sentido a menudo deprimido, bajo de ánimo o sin esperanza? 2. ¿Durante el mes pasado has sentido a menudo poco interés o poca satisfacción al hacer las cosas? Se evalúan de 0 a 2. El paciente responde sí o no. Una negativa a las dos preguntas indica que la probabilidad de depresión es muy pequeña.
  - Fear-Avoidance Beliefs Questionnaire (FABQ) o escala de kinesiofobia. Mide el miedo del paciente con relación al dolor lumbar y cómo estos sentimientos pueden afectar a su actividad física o al trabajo. (Escala de 4 ítems: FABQ-PA, referida a actividad física y de 7 ítems: FABQ-W, referida al trabajo).[1,12]
  - Pain Catastrophizing Scale (PCS). El catastrofismo es un sentimiento negativo de que la experiencia del dolor va a tener el peor resultado posible. Se considera al catastrofismo un constructo multidimensional, que comprende: rumiación, desvalimiento y pesimismo. Se ha relacionado con el desarrollo y el mantenimiento de los síndromes de dolor crónico.
  - Örebro Muskuloskeletal Pain Questionnaire (OMPC), tiene capacidad de predecir dolor y discapacidad a largo plazo, y ha sido recomendado en uso clínico. Se desarrolló inicialmente para asistir en la detección en AP de banderas amarillas.
  - Otro cuestionario para detectar sufrimiento psicológico el Subgroups for Targeted Treatmet (STarT) Back Screening Tool, puede usarse en entornos de terapia física. Se basa en identificar subgrupos de pacientes con Lumbalgia en el contexto de atención primaria, con factores pronósticos potencialmente modificables que pueden ser útiles en la elección de las intervenciones que se realizan con el paciente.
    De este cuestionario sale la Regla de predicción clínica de 5 ítems, desarrollada en atención primaria para identificar pacientes con Lumbalgia en riesgo de tener limitaciones funcionales a largo plazo. Pacientes que responden positivamente a los siguientes ítems: Todo supone un esfuerzo; dificultad para respirar; escalofríos/sensación de calor; entumecimiento/ parestesias en algunas partes del cuerpo; dolor en el corazón/pecho.
- Indice MIL,

Está en fase de investigación. Tiene alta fiabilidad y es adecuado para diferenciar pacientes que padecen Lumbalgia inespecífica con síntomas de alteración mecánica o inflamatoria. Para ayudar a los clínicos a obtener resultados inmediatos, han desarrollado una aplicación de software: http://www.salud.uma.es/calculaMIL/webcite.[11 (D)]

- Examen neurológico

  El examen neurológico incluiría:

  - Valoración de sensibilidad:

    L4: zona medial de la pierna.

    L5: espacio interdigital dorsal.

    S1: región lateral del pie (quinto metatarsiano).

    Valorar región perianal si hay sospecha de afectación de la cauda equina
  - Valoración de reflejos.
  - Valoración de la fuerza muscular, control motor y coordinación de movimientos.
    - Músculos gemelos/sóleo. (S1): Prueba de elevación sobre un talón.

      Asistir al paciente agarrándole las manos.

      Primero, realizar la elevación de ambos talones a la vez y anotar la flexión plantar.

      Después realizar la elevación de un solo talón y determinar si se consigue la totalidad de flexión plantar.
    - Tibial anterior (L4):

      Se le pide al paciente que eleve el pie y el tobillo hacia arriba y hacia dentro y que lo sujete allí. Valoramos también la capacidad de resistir a nuestra fuerza de oposición manual.
    - Músculo extensor largo del dedo gordo. (L5):

      Le pedimos al paciente que eleve sus dedos gordos hacia el techo y sujete ahí. Valoramos la resistencia a nuestra fuerza de oposición manual. Podemos comparar la resistencia bilateralmente.
  - Escala de LANSS (para valoración del dolor neuropático)[40,83]

    La combinación del dolor de espalda y pierna, el empeoramiento del dolor con la postura sentada, la presencia de debilidad o parálisis, hipoestesias o parestesias, son todos síntomas típicos del dolor radicular proveniente de una hernia de disco o ciática. En ese caso habría una distribución segmentaria del dolor distal. Los signos de ese dolor en la pierna por denervación (dolor neuropático o neural por degeneración walleriana o desmielinización) serían: disminución de sensibilidad al tacto ligero y punzante, disminución o ausencia de reflejos, debilidad muscular, muy pocas características de sensibilización periférica, escala LANSS<12.[40]

    Puede distinguirse ese dolor de otro dolor en la pierna por sensibilización nerviosa periférica, ya que los síntomas de éste serían: dolor en todas las partes de la pierna (dolor neuropático o neural por aumento de la sensibilidad del tronco nervioso), asociado con los movimientos que estiran el nervio. Los signos serían: nervio sensible a la elongación y presión y reducción de los movimientos activos relacionados con el estiramiento del nervio más mecano-sensible. Escala LANSS<12 también[40].

    Se diferencia de esos otro subgrupo de dolor en la pierna causado por sensibilización central (dolor neuropático o neural con aumento del procesamiento del input periférico por sensibilización de las neuronas de amplio rango dinámico, desinhibición y mediación de centros emocionales en el dolor. Los síntomas serían dolor distal, hiperalgesia, hiperestesia, alodinia, parestesias. Los signos: Escala de LANSS>12. Estos pueden tener características del grupo de denervación y del grupo de sensibilización periférica.[40]

Oswestry Cuestionario para la incapacitacion lumbar - Low Back Pain Disability Index 2.1

Instrucciones

- Use lápiz nº2 para marcar
- Por favor marque solo una casilla en cada pregunta
- Marcar rellenando toda la casilla

Utilización interna solamente. No leído por escaner.

Apellidos | Nombre | Sexo

Dirección | No. de paciente

Código ciudad | Código postal | Ciudad

Número de seguro social (no. AVS) | Fecha nacimiento (DD.MM.AAAA)

Información requerida

Este cuestionario ha sido diseñado para darle al doctor información sobre cómo su dolor de espaldas le ha afectado la vida diaria. Por favor conteste todas las secciones y marque SOLO UNA ORACION de cada sección. Nos damos cuenta que prodría considerar dos oraciones de la misma sección, pero por favor escoja la que más fielmente describe su condición.

Fecha del examen

Dia ☐1 ☐2 ☐3 ☐4 ☐5 ☐6 ☐7 ☐8 ☐9 ☐10 ☐11 ☐12 ☐13 ☐14 ☐15 ☐16 ☐17 ☐18 ☐19 ☐20 ☐21 ☐22 ☐23 ☐24 ☐25 ☐26 ☐27 ☐28 ☐29 ☐30 ☐31

Mes ☐1 ☐2 ☐3 ☐4 ☐5 ☐6 ☐7 ☐8 ☐9 ☐10 ☐11 ☐12 Año ☐0 ☐5 ☐6 ☐7 ☐8 ☐9 ☐10 ☐11 ☐12 ☐13 ☐14 ☐15 ☐16

Intervalo del examen

☐ ante la operación	☐ 6 semanas	☐ 3 meses	☐ 6 meses	☐ 9 meses
☐ 1 año ☐ 2 años	☐ 3 años	☐ 4 años	☐ 5 años	☐ 6 años
☐ 7 años ☐ 8 años	☐ 9 años	☐ 10 años	☐ 11 años	☐ 12 años
☐ 13 años ☐ 14 años	☐ 15 años	☐ > 15 años		

Intensidad del dolor

- ☐ No tengo dolor en estos momentos.
- ☐ El dolor es leve en estos momentos.
- ☐ El dolor es moderado en estos momentos.
- ☐ El dolor es bastante fuerte en estos momentos.
- ☐ El dolor es muy fuerte en estos momentos.
- ☐ El dolor que tengo en estos momentos es el peor que pueda imaginarse.

Cuidado personal (banarse, vestierse, etc.)

- ☐ Puedo cuidarme normalmente sin que ello me produzca más dolor.
- ☐ Puedo cuidarme normalmente pero me produce mucho dolor.
- ☐ Me resulta doloroso realizar mis cuidados personales, por lo que los hago despacio y con cuidado.
- ☐ Necesito un poco de ayuda pero puedo realizar la mayoría de mis cuidados personales.
- ☐ Necesito ayuda cada día para realizar la mayor parte de mis cuidados personales.
- ☐ No puedo vestirme, me lavo con dificultad y me quedo en la cama.

Caminar

- ☐ El dolor no me impide caminar en absoluto.
- ☐ El dolor me impide caminar más de 1-2 km (1 milla).
- ☐ El dolor me impide caminar más de 500 m (un quarto de milla).
- ☐ El dolor me impide caminar más de 100 m (100 yards).
- ☐ Sólo puedo caminar si utilizo un bastón o muletas.
- ☐ Paso la mayor parte del tiempo en la cama y tengo que ir a gatas al lavabo.

Levantar pesos

- ☐ Puedo levantar objetos pesados sin que ello me produzca más dolor.
- ☐ Puedo levantar objetos pesados pero me produce más dolor.
- ☐ El dolor me impide levantar objetos pesados desde el suelo pero puedo hacerlo si están convenientemente situados, por ejemplo, sobre una mesa.
- ☐ El dolor me impide levantar objetos pesados pero puedo levantar objetos de peso ligero y moderado si están convenientemente situados.
- ☐ Sólo puedo levantar pesos muy ligeros.
- ☐ No puedo levantar ni transportar absolutamente nada.

Copyright MEMdoc, 2009 All rights reserved
09.08.2009

Sentarse

- ☐ Puedo permanecer sentado/a en una silla todo el tiempo que quiera.
- ☐ Puedo permanecer sentado/a todo el tiempo que quiera pero sólo en mi silla favorita.
- ☐ El dolor me impide permanecer sentado/a durante más de 1 hora.
- ☐ El dolor me impide permanecer sentado/a durante más de media hora.
- ☐ El dolor me impide permanecer sentado/a durante más de 10 minutos.
- ☐ El dolor me impide totalmente permanecer sentado/a.

Pararse

- ☐ Puedo permanecer de pie todo el tiempo que quiera sin que ello me produzca más dolor.
- ☐ Puedo permanecer de pie todo el tiempo que quiera pero me produce más dolor.
- ☐ El dolor me impide permanecer de pie durante más de 1 hora.
- ☐ El dolor me impide permanecer de pie durante más de media hora.
- ☐ El dolor me impide permanecer de pie durante más de 10 minutos.
- ☐ El dolor me impide totalmente permanecer de pie.

Dormir

- ☐ Mi sueño no se ve nunca afectado por el dolor.
- ☐ Mi sueño se ve a veces afectado por el dolor.
- ☐ Debido al dolor duermo menos de 6 horas.
- ☐ Debido al dolor duermo menos de 4 horas.
- ☐ Debido al dolor duermo menos de 2 horas.
- ☐ El dolor me impide totalmente dormir.

Vida sexual

- ☐ Mi vida sexual es normal y no me produce más dolor.
- ☐ Mi vida sexual es normal pero me produce algo más de dolor.
- ☐ Mi vida sexual es casi normal pero me resulta muy dolorosa.
- ☐ Mi vida sexual está severamente limitada por el dolor.
- ☐ Mi vida sexual es prácticamente inexistente debido al dolor.
- ☐ El dolor me impide totalmente tener una vida sexual.

Vida social

- ☐ Mi vida social es normal y no me produce más dolor al llevarla a cabo.
- ☐ Mi vida social es normal pero aumenta el grado de dolor.
- ☐ El dolor no afecta de forma significativa a mi vida social pero limita las aficiones que requieren mucha energía, como practicar deportes, etc.
- ☐ El dolor limita mi vida social y no puedo salir con tanta frecuencia.
- ☐ El dolor limita mi vida social a mi hogar.
- ☐ No tengo vida social debido al dolor.

Viajar

- ☐ Puedo viajar a cualquier lugar sin que ello me produzca más dolor.
- ☐ Puedo viajar a cualquier lugar pero me produce más dolor.
- ☐ El dolor es fuerte pero puedo realizar viajes de más de 2 horas de duración.
- ☐ El dolor limita la duración de mis viajes a menos de 1 hora.
- ☐ El dolor limita mis viajes a desplazamientos cortos y necesarios de menos de media hora de duración.
- ☐ El dolor me impide viajar excepto para recibir tratamiento.

Copyright MEMdoc, 2009 All rights reserved
09.08.2009

LUMBALGIA.LUMBOCIATICA

CUESTIONARIOS PARA EL SCREENING DEL DOLOR NEUROPÁTICO

Actualizado Noviembre 2012

ESCALA DE DOLOR DE LANSS

A- CUESTIONARIO DEL DOLOR

Piense en cómo ha sentido su dolor en la última semana

Por favor diga si las siguientes frases describen exactamente su dolor

1. ¿Siente su dolor como una desagradable y extraña sensación en su piel? Las siguientes palabras podrían describir esa sensación: Pinchazos, hormigueos, agujas, chinchetas.

- ✓ NO, realmente no siento mi dolor así…….. (0)
- ✓ SI, tengo esas sensaciones a menudo…… (5)

2. El aspecto de la piel en el área dolorosa, ¿parece diferente de lo normal? Las siguientes palabras podrían describir esa sensación: enrojecimiento, manchas, moteada

- ✓ NO, mi dolor no afecta al color de mi piel…….. (0)
- ✓ SI, he notado que el dolor hace que mi piel parezca diferente… (5)

3. ¿Su dolor hace que su piel sea anormalmente sensible cuando se toca? Esas sensaciones desagradables pueden provocarse acariciando la piel ligeramente o por la ropa.

- ✓ NO, el dolor no hace más sensible la piel en esa zona…… (0)
- ✓ SI, mi piel parece anormalmente sensible cuando me toco esa zona (3)

4. ¿Su dolor aparece repentinamente como si fueran descargas sin ninguna razón aparente? Las siguientes palabras podrían describir esa sensación: corriente eléctrica, golpes, saltos.

- ✓ NO, no siento mi dolor de esa manera…….. (0)
- ✓ SI, tengo esas sensaciones a menudo…….. (2)

5. La temperatura en el área dolorosa ¿parece diferente a lo habitual? Las siguientes palabras podrían describir esa sensación: calor, caliente, quemazón.

- ✓ NO, realmente no tengo esas sensaciones…….. (0)
- ✓ SI, tengo esas sensaciones a menudo…… (1)

B- VALORACIÓN SENSORIAL

La sensibilidad del dolor puede examinarse comparando el área dolorosa con un área adyacente o contralateral no dolorosa, mediante la presencia de alodinia y umbral de dolor alterado mediante pinchazo.

1. ALODINIA

Examine la respuesta al acariciar ligeramente con un algodón sobre el área no dolorosa y el área dolorosa. Si la sensación experimentada es normal en el área no dolorosa, pero duele o provoca sensaciones desagradables (hormigueo, náuseas) la prueba es positiva

- ✓ NO, sensaciones normales en las dos áreas…….. (0)
- ✓ SI, presencia de alodinia sólo en el área dolorosa…….. (5)

2. UMBRAL DE DOLOR

Determine el umbral de pinchazo comparando la respuesta a una aguja 23g montada sobre una jeringuilla de 2ml colocándola con cuidado sobre la piel en un área no dolorosa y en un área dolorosa.

Documentos www.1aria.com
Dolor neuropático. Escala del dolor de LANSS para el screening

Si la presión de la aguja se siente en el área no dolorosa, pero provoca una sensación diferente en el área dolorosa [por ejp. ninguna sensación o sólo presión (alto umbral) o una sensación muy dolorosa (bajo umbral)], hay cambios en el umbral de dolor

Si la aguja no se siente en ninguna zona, cambiar la jeringuilla para aumentar el peso y repetir la prueba.

- ✓ NO, la misma sensación en las dos áreas…….. (0)
- ✓ SI, presencia de cambios en el umbral del dolor en el área dolorosa (3)

INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS:

El cuestionario LANSS parece ser adecuado para evaluar dolor neuropático en un rango de contextos clínicos que incluya poblaciones de dolor crónico y ha mostrado tener muy buena validez y fiabilidad; comprende la valoración de cinco síntomas, la determinación de la presencia de alodinia y un pin-prick test.

PUNTUACIÓN TOTAL: MÁXIMO 24

VALORES >12 puntos: probablemente estemos ante un dolor neuropático;

VALORES <12 puntos: probablemente no se trate de un dolor neuropático

RESULTADOS > a mayor PUNTUACION > GRADO INCAPACIDAD

Bennet, M. The LANSS Pain Scale: the Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs. Rev.Soc.Esp.Dolor, 2002, 9: 74-87

ANEXO I-4. BANDERAS AMARILLAS PARA LA REGIÓN LUMBAR[1.12.104,105,109]

Los factores de riesgo psicosocial o banderas amarillas ("yellow flags"), son fuertes predictores de cronicidad, ya que pueden alterar la percepción de la enfermedad, contribuyendo a comportamientos de afrontamiento inadaptados.

Factores emocionales negativos (ansiedad, depresión, catastrofismo, sentimientos de temor-evitación…) pueden jugar un papel importante en el desarrollo de la sensibilización central en pacientes con dolor lumbar.

La presencia de estos factores, modificaría el enfoque de rehabilitación hacia la rehabilitación activa: programas graduales de ejercicio, refuerzo positivo o exposición gradual a actividades específicas que el paciente percibe como potencialmente dolorosas o difíciles de realizar[1].

En los subgrupos: Lumbalgia aguda y subaguda con tendencias cognitivas o afectivas relacionadas y Lumbalgia crónica con dolor generalizado asociado, (Anexo II: Clasificación de lumbalgias según terminología de la ICD-10 ligada a la ICF) sólo se podrían hacer en Atención Primaria intervenciones de educación y/o consejo (no intervenciones de terapia física propiamente dicha). En estas categorías, el dolor no guarda relación con rangos de movimientos, ni refleja estrés tisular, inflamación o irritabilidad y, por tanto, las intervenciones se focalizarán en dirigir correctamente esas alteraciones cognitivo-afectivas y los comportamientos relacionados con el dolor, con educación y consejo.[1]

Algunas herramientas útiles para VALORACION DEL RIESGO PSICO-SOCIAL, son:

- Test de detección en Atención Primaria de Enfermedades Mentales (Primary Care Evaluation of Mental Disorders Patient Questionnaire).
- Escala de kinesiofobia (Fear-Avoidance Beliefs Questionnaire) (FABQ).[12]
- Escala de Catastrofismo. (Pain Catastrophizing Scale) (PCS)
- Cuestionario Start Back Screening Tool (Gusi et al., 2011)[109]

ANEXO II. SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DE LA LUMBALGIA DESARROLLADO EN LA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LUMBALGIA DE LA SECCIÓN ORTOPÉDICA DE LA ASOCIACIÓN AMERICANA DE TERAPIAS FÍSICAS (APTA)[1].

En este sistema, los diferentes subgrupos de clasificación diagnóstica quedarían descritos con la terminología de la Clasificación Internacional de Función, Discapacidad y Salud (ICF), ligada a las condiciones de la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas de Salud Relacionados (ICD-10).[1,18-21]

Esta clasificación se asemeja al sistema de clasificación basado en el tratamiento, con tres diferencias notables:

1. Los subgrupos incorporan los siguientes déficits de funciones corporales, en la terminología de la ICF:

- Lumbalgia con déficits de movilidad.
- Lumbalgia con alteraciones de coordinación de movimientos.
- Lumbalgia con dolor asociado en extremidades inferiores.
- Lumbalgia con dolor irradiado.
- Lumbalgia asociada con dolor generalizado.

2. La segunda diferencia notable es la adición de alteraciones de la función mental y alteraciones de la función sensorial, al añadir en la clasificación las siguientes:

- Lumbalgia relacionada con alteraciones cognitivas o afectivas
- Lumbalgia con dolor generalizado.

3. La tercera diferencia es que la naturaleza recurrente del dolor lumbar requiere expandir el marco temporal tradicionalmente usado para clasificar la Lumbalgia en aguda, subaguda y crónica. Frecuentemente asistiremos a exacerbaciones agudas de condiciones crónicas.
En el caso de pacientes que han tenido dolor lumbar durante más de 3 meses y/o pacientes que tienen dolor lumbar recurrente, para establecer el estadio de la Lumbalgia, se tiene en cuenta en este sistema de clasificación, no sólo el factor tiempo desde el inicio de los síntomas, sino también un factor que relaciona movimiento/dolor. Se propone en esta clasificación categorizar la Lumbalgia en aguda, subaguda y crónica basándonos en relaciones dolor/movimiento, más que sólo usando el tiempo transcurrido desde el inicio del primer episodio de dolor lumbar. Las intervenciones que se basan en la relación dolor/movimiento son consistentes con el concepto de irritabilidad tisular, lo cual es importante para guiar las decisiones en cuanto a frecuencia de tratamiento, intensidad, duración y tipo, con la meta de adecuar la dosificación óptima de tratamiento con el estado del tejido a tratar[1].

Las categorías a las que hace referencia la clasificación de la Lumbalgia inespecífica siguiendo la terminología de la ICF/ICD, serían las siguientes:

1. Lumbalgia aguda con déficits de movilidad (ICD: disfunción somática segmentaria lumbosacra):
2. Lumbalgia subaguda con déficits de movilidad (ICD: disfunción somática segmentaria lumbosacra):
3. Lumbalgia aguda con déficits de coordinación de movimiento (ICD: inestabilidades espinales)
4. Lumbalgia subaguda con déficits de coordinación de movimiento (ICD: inestabilidades espinales):
5. Lumbalgia crónica con déficits de coordinación de movimiento (ICD: inestabilidades espinales):
6. Lumbalgia aguda con dolor referido a la extremidad inferior (ICD: “flat back” o lumbago debido a desplazamiento del disco):
7. Lumbalgia aguda con dolor irradiado (ICD: Lumbago con ciática).
8. Lumbalgia subaguda con dolor irradiado (ICD: Lumbago con ciática).
9. Lumbalgia crónica con dolor irradiado (ICD: lumbago con ciática).

10. Lumbalgia aguda o subaguda con tendencias cognitivas o afectivas relacionadas (ICD: Lumbago/ Lumbalgia).
11. Lumbalgia crónica con dolor generalizado (ICD: Lumbalgia/Lumbago).

Los códigos ICD-10 y condiciones asociadas con Lumbalgia, son: M99.0 Disfunción somática/segmentaria lumbosacra; M53.2 Inestabilidades espinales; M40.3 Flat back síndrome; M51.2 Lumbago debido al desplazamiento del disco intervertebral; M54.1 Radiculopatía lumbar; M54.4 Lumbago con ciática; M54.5 Lumbalgia; G96.8 Trastorno del SNC especificado como sensibilización central y F45.4 Trastorno del dolor somato-mórfico persistente.

Los códigos ICF de función corporal primarios, asociados con las condiciones y códigos ICD-10 expuestos arriba, serían : b28013 Dolor en la espalda; b28018 Dolor en una parte del cuerpo, especificado como dolor en la nalga, la ingle y el muslo; b28015 Dolor en la extremidad inferior; b2803Dolor irradiado a un dermatoma; b2703 Sensibilidad a un estímulo nocivo; b2800 Dolor Generalizado; b7101 Movilidad de varias articulaciones; b7108 Funciones de movilidad articular, especificadas como movilidad en un segmento vertebral; b7601 Control de movimientos voluntarios complejos; b789 Funciones de movimiento, especificadas como movilidad de las meninges, nervios periféricos y tejidos adyacentes; b1520 Adecuación de la emoción; b1522 Rango de emoción; b1528 Funciones emocionales, especificado como la tendencia a elaborar síntomas físicos por razones emocionales / afectivas; b1602 Contenido del pensamiento y b1608 Funciones del pensamiento, especificadas como la tendencia a elaborar síntomas físicos por razones cognitivas o de ideación.

Los códigos ICF de las estructuras corporales asociadas con Lumbalgia, son: s76001 Columna torácica; s76002 Columna lumbar; s7602 Fascias y ligamentos del tronco; s130 Estructuras meníngeas; s1201 Nervios espinales; s7601 Músculos del tronco; s7401 Articulaciones de la región pélvica; s7402 Músculos de la región pélvica; s75001 Articulación de la cadera; s75002 Músculos del muslo; s1100 Lóbulos corticales; s1101 Cerebro medio; s1102 Diencéfalo;s1103 Ganglios basales y estructuras relacionadas; s1104 Tronco-encéfalo y s1200 Médula espinal

Los códigos ICF de actividades y participación, asociados con el dolor lumbar, son: d4108 Doblarse, inclinarse; d4106 Cambiar el centro de gravedad del cuerpo; d4158 Mantener una posición corporal; d4153 Mantener una posición sentado; d2303 Completar las rutinas diarias; d5701 Llevar a cabo dieta y estar en forma y d129 Experiencias sensoriales con propósito, especificadas como percepción repetitiva de estímulos sensoriales no dolorosos.

Dentro del dolor lumbar, sin síntomas o signos de afecciones médicas graves, los siguientes hallazgos clínicos llevarán a una clasificación diagnóstica con un nivel de certeza razonable:

1. Lumbalgia aguda con déficits de movilidad (ICD: disfunción somática segmentaria lumbosacra):

- Dolor agudo en región lumbar, nalgas o muslo (1 mes o menos de duración).
- Restricción del rango de movilidad lumbar y de la movilidad segmentaria
- Síntomas de espalda y síntomas referidos a la extremidad inferior reproducidos con provocación en los segmentos implicados: región torácica, lumbar o sacroilíaca.

2. Lumbalgia subaguda con déficits de movilidad (ICD: disfunción somática segmentaria lumbosacra):
- Dolor subagudo, unilateral en zona lumbar, nalgas o muslo.
- Síntomas reproducidos en los rangos finales de movilidad espinal y con provocación de los segmentos implicados: torácico, lumbar o región sacroilíaca.
- Presencia de déficits de movilidad (activa, segmentaria o accesoria), torácica, lumbar, de la cintura pélvica o de la cadera.

3. Lumbalgia aguda con déficits de coordinación de movimiento (ICD: inestabilidades espinales):
- Reagudización de dolor lumbar recurrente, comúnmente asociado a dolor referido en la extremidad inferior.
- Síntomas reproducidos en rangos iniciales a medios de movimiento, y con provocación en los segmentos lumbares implicados.
- Déficits de coordinación de la región lumbopélvica en los movimientos de flexión y extensión de la columna

4. Lumbalgia subaguda con déficits de coordinación de movimiento (ICD: inestabilidades espinales):
- Reagudización subaguda de dolor lumbar recurrente, comúnmente asociado a dolor referido a la extremidad inferior.
- Síntomas que aparecen en rangos medios de movimiento, empeoran en rangos finales y posiciones mantenidas y son provocados en los segmentos lumbares implicados.
- Puede haber Hipermovilidad lumbar segmentaria.
- Puede haber déficits de movilidad en la región torácica y en pelvis/caderas.
- Disminución de la fuerza muscular y resistencia del tronco o pelvis.
- Déficits de coordinación de movimientos al realizar autocuidados y actividades de la vida diaria.

5. Lumbalgia crónica con déficits de coordinación de movimiento (ICD: inestabilidades espinales):
-Dolor lumbar crónico, recurrente, comúnmente asociado a dolor referido en extremidad inferior.
-Presencia de 1 ó más de los siguientes:
  - Dolor lumbar y/o dolor referido a extremidad inferior, que empeora con movimientos o posiciones sostenidas en rangos finales.
    Hipermovilidad lumbar en los test de movilidad segmentaria.
  - Déficits de movilidad en tórax y región lumbopélvica/ caderas.
    Disminución de la fuerza muscular y resistencia del tronco o pelvis.
  - Déficits de coordinación de movimientos al realizar actividades recreacionales u ocupacionales.

6. Lumbalgia aguda con dolor referido a la extremidad inferior (ICD: "flatback" o lumbago debido a desplazamiento del disco):
- Dolor lumbar, asociado frecuentemente a dolor referido a glúteo, muslo o pierna, que empeora con actividades de flexión y sedestación.
- El dolor lumbar y el de la extremidad inferior, puede centralizarse y disminuir con posiciones, procedimientos manuales y/o movimientos repetidos.
- Suelen estar presentes: desviación lateral del tronco, disminución de la lordosis lumbar, limitación de la extensión lumbar,

y hallazgos clínicos asociados con las categorías de Lumbalgia subaguda o crónica con déficits de coordinación de movimientos.

7. Lumbalgia aguda con dolor irradiado (ICD: Lumbago con ciática).

- Dolor lumbar agudo asociado a dolor irradiado a la extremidad inferior.
- Pueden referir parestesias, entumecimiento y debilidad.
- Los síntomas se reproducen o agravan en rangos iniciales a medios de movilidad lumbar y con maniobras que producen tensión en la extremidad inferior (Test de elevación de la pierna recta (SLR) y/o Slump test).
- Pueden estar presentes signos de afectación radicular (sensitivos, motores o déficits de reflejos)

8. Lumbalgia subaguda con dolor irradiado (ICD: Lumbago con ciática):

- Dolor subagudo, recurrente, en la espalda media y/o región lumbar, con dolor irradiado asociado y déficits potenciales sensitivos, motores o de reflejos en la extremidad inferior afectada.
- Los síntomas se reproducen o agravan en rangos medios y empeoran en rangos finales de tensión neural en de la extremidad inferior (SLR o Slump test).

9. Lumbalgia crónica con dolor irradiado (ICD: lumbago con ciática):

- Dolor crónico, recurrente, en espalda media o baja, con dolor irradiado asociado y déficits potenciales sensitivos, motores o de reflejos en la extremidad inferior afectada.
- Los síntomas se reproducen o agravan en rangos finales sostenidos de tensión neural en la extremidad inferior (SLR o Slump test).

10. Lumbalgia aguda o subaguda con tendencias cognitivas o afectivas relacionadas (ICD: Lumbago/ Lumbalgia)

- Dolor lumbar agudo o subagudo o dolor referido a extremidades inferiores.
- Presencia de 1 ó más de los siguientes:
    - Dos respuestas positivas para síntomas depresivos en el test de Evaluación en Atención Primaria de desórdenes mentales.
    - Puntuación alta en el FABQ y comportamiento en concordancia con un individuo que tiene excesiva ansiedad o temor.
    - Puntuaciones altas en la escala de catastrofismo (PCS) y procesos cognitivos del tipo de: sensación de desvalimiento, ideas obsesivas o pesimismo acerca del dolor de espalda.

11. Lumbalgia crónica con dolor generalizado (ICD: Lumbalgia/Lumbago):

- Dolor lumbar o dolor lumbar referido a extremidad inferior con síntomas de más de 3 meses de duración.
- Dolor generalizado no consistente con los anteriores criterios de clasificación basados en las deficiencias de las funciones corporales.
- Presencia de depresión, sentimientos de temor-evitación y/o catastrofismo.

JOURNAL OF ORTHOPAEDIC & SPORTS PHYSICAL THERAPY. VOLUME 42 NUMBER 4. APRIL 2012

ICF-BASED CATEGORY (ICD.10 ASSOCIATIONS)	DOLOR y otros síntomas	DEFICITS DE FUNCIÓN CORPORAL	ESTRATEGIAS PRIMARIAS DE INTERVENCION
1.- LUMBALGIA AGUDA CON DÉFICITS DE MOVILIDAD (ICD: disfunción somática segmentaria lumbosacra)	Dolor AGUDO, unilateral, en la región lumbar, nalgas o muslo. Dolor lumbar y dolor referido, reproducidos con provocación en el/los segmentos torácicos/lumbar/SI implicados.	Limitaciones del rango de movilidad lumbar y restricciones de la movilidad segmentaria torácica inferior y lumbar	Procedimientos de terapia manual para disminuir el dolor y mejorar movilidad segmentaria espinal o lumbopélvica Ejercicios terapéuticos para mejorar o mantener la movilidad espinal. Educación del paciente promocionando un estilo de vida activo.
2.- LUMBALGIA SUBAGUDA CON DÉFICITS DE MOVILIDAD (ICD: disfunción somática segmentaria lumbosacra)	Dolor SUBAGUDO unilateral, en región lumbar, nalgas o muslo. Dolor lumbar y dolor referido reproducidos con provocación en el/ los segmentos implicados: torácico/lumbar/SI	Síntomas reproducidos en RANGOS FINALES de movilidad espinal. Limitaciones del rango de movilidad torácica y/o lumbar y movilidad segmentaria asociada y/o limitaciones del rango de movilidad lumbopélvica o de cadera y movilidad accesoria asociada.	Procedimientos de terapia manual para disminuir el dolor y mejorar movilidad segmentaria espinal, lumbopélvica y de cadera. Ejercicio terapéutico para mejorar o mantener la movilidad espinal y de cadera. Enfoque en prevención de recurrencias, añadiendo a la educación en un estilo de vida activo, ejercicios para mejorar déficits de coordinación, fuerza o resistencia.
3. LUMBALGIA AGUDA CON DÉFICITS DE COORDINACIÓN DE MOVIMIENTO (ICD: inestabilidades espinales)	Reagudización AGUDA de dolor lumbar recurrente, comúnmente asociada con dolor referido a EI, reproducido con provocación en el/ los segmento/s lumbar/es implicados.	Dolor en rangos INICIALES A MEDIOS DE MOVIMIENTO o en reposo. Déficit de coordinación de movimientos de la región lumbopélvica en los movimientos de flexión y extensión lumbar.	Reeducación neuromuscular para promover estabilidad lumbar dinámica y mantener la región lumbopélvica en rangos medios, menos sintomáticos. Considerar el uso de Órtesis externas temporales con la misma finalidad. Educar para autocuidados y entrenamiento en casa acerca de posturas y movimientos que mantienen las estructuras implicadas en posición neutral, menos sintomática y en recomendaciones de seguir o mantener estilo de vida activo.

ICF-BASED CATEGORY (ICD.10 ASSOCIATIONS)	DOLOR y otros síntomas	DEFICITS DE FUNCIÓN CORPORAL	ESTRATEGIAS PRIMARIAS DE INTERVENCION
4. LUMBALGIA SUB-AGUDA CON DÉFICITS DE COORDINACIÓN DE MOVIMIENTO (ICD: inestabilidades espinales)	Reagudización SUB-AGUDA de dolor lumbar recurrente, comúnmente asociado a dolor referido a EI, reproducido con provocación en el/los segmento/s lumbar/es implicados.	Dolor en rangos MEDIOS de movimiento que empeora en rangos finales y posiciones mantenidas. Puede haber hipermovilidad lumbar segmentaria. Déficit de movilidad en región torácica/lumbopélvica y/o caderas. Disminución de la fuerza muscular y resistencia de las regiones torácica o pélvica. Déficit de coordinación de movimientos al realizar AVD	Reeducación neuromuscular para promover estabilidad lumbar dinámica para mantener las estructuras lumbosacras implicadas en posiciones medias, menos sintomáticas durante AVD. Procedimientos de terapia manual y ejercicios terapéuticos dirigidos a mejorar los déficits de movilidad torácica, costal, lumbopélvica o de cadera, detectados. Ejercicio terapéutico dirigido a mejorar déficits de fuerza y resistencia del tórax y región pélvica
5.-LUMBALGIA CRÓNICA CON DÉFICITS DE COORDINACIÓN DE MOVIMIENTO (ICD: inestabilidades espinales	Dolor crónico, RECURRENTE, comúnmente asociado a dolor referido a EI.	Presencia de 1 ó más de los siguientes: - DOLOR LUMBAR Y/O DOLOR REFERIDO A EEII que empeora con movimientos/posiciones sostenidas en RANGOS FINALES. - HIPERMOVILIDAD LUMBAR en los test de movilidad segmentaria. - Déficits de movilidad en tórax/región lumbopélvica/ caderas. - Disminución de la fuerza muscular y resistencia del tronco o pelvis. - Déficit de coordinación de movimientos al realizar actividades de ocio u ocupacionales.	Reeducación neuromuscular para conseguir estabilidad muscular para mantener las estructuras lumbosacras en posiciones de rango medio, menos sintomáticas, durante las actividades domésticas, de ocio u ocupacionales, Procedimientos de terapia manual y ejercicios terapéuticos dirigidos a mejorar los déficits de movilidad torácica, costal, lumbopélvica o de cadera, detectados. Ejercicio de fortalecimiento dirigido a mejorar déficits de fuerza y resistencia del tronco y región pélvica. Entrenamiento en estrategias de afrontamiento del dolor al retornar a actividad laboral y comunitaria.

ICF-BASED CATEGORY (ICD.10 ASSOCIATIONS)	DOLOR y otros síntomas	DEFICITS DE FUNCIÓN CORPORAL	ESTRATEGIAS PRIMARIAS DE INTERVENCION
6. LUMBALGIA AGUDA CON DOLOR REFERIDO A LA EXTREMIDAD INFERIOR (ICD: "flatback" o lumbago debido a desplazamiento del disco)	Dolor LUMBAR, asociado a dolor referido a glúteo, muslo o pierna, que empeora con actividades de flexión y en sedestación	El dolor lumbar y el referido a EEII, puede centralizarse y disminuir con posturas y/o movimientos específicos repetidos. Suele haber: desviación lateral del tronco, disminución de la lordosis lumbar, limitación de la extensión lumbar, y hallazgos clínicos asociados a las categorías de Lumbalgia subaguda o crónica con déficits de coordinación de movimientos.	Ejercicios terapéuticos, terapia manual o maniobras de tracción que promuevan la centralización y mejoren la movilidad en extensión lumbar. Educar al paciente en las posiciones que promueven la centralización. Progresar a las estrategias de intervención de las lumbalgias subaguda o crónica con déficits de coordinación de movimientos.
7. LUMBALGIA AGUDA CON DOLOR IRRADIADO (ICD: Lumbago con ciática).	Dolor lumbar AGUDO asociado a dolor IRRADIADO a la extremidad inferior implicada. Pueden referir parestesias, entumecimiento y debilidad en la EI afectada	Los síntomas están presentes en reposo o se reproducen en rangos INICIALES A MEDIOS de movilidad lumbar y con test de tensión neural (SLR y/o Slump test) Pueden estar presentes signos de afectación radicular. Son comunes síntomas presentes en la Lumbalgia aguda con dolor referido a la extremidad inferior.	Educar al paciente en las posiciones que reducen la tensión o compresión de las raíces o nervios afectados. Tracción mecánica o manual. Terapia manual para movilizar las articulaciones y tejidos blandos adyacentes a la raíz(s) o nervio(s) implicados, con déficits de movilidad. Ejercicios de movilización neural en el arco libre de dolor, rangos asintomáticos, para mejorar la movilidad de los elementos neurales centrales y periféricos.
8. LUMBALGIA SUBAGUDA CON DOLOR IRRADIADO (ICD: Lumbago con ciática)	Dolor SUBAGUDO, RECURRENTE, en la espalda media y/o región lumbar, asociado a dolor IRRADIADO a la extremidad inferior implicada. Pueden referir parestesias, entumecimiento y debilidad en la EI.	Síntomas que se reproducen o agravan en rangos medios y empeoran en rangos finales de tensión en los test de tensión neural de EEII(SLR o Slump tes.) Puede haber déficits sensitivos, motores y de reflejos en la EI, asociados a nervio(s) implicado.	Terapia manual para movilizar las articulaciones y tejidos blandos adyacentes a la raíz(s) o nervio(s) implicada, con déficits de movilidad Tracción mecánica o manual. Ejercicios de movilización neural en rangos medios a finales para mejorar la movilidad de los elementos neurales centrales (dural) y periféricos.

ICF-BASED CATEGORY (ICD.10 ASSOCIATIONS)	DOLOR y otros síntomas	DEFICITS DE FUNCIÓN CORPORAL	ESTRATEGIAS PRIMARIAS DE INTERVENCION
9. LUMBALGIA CRÓNICA CON DOLOR IRRADIADO (ICD: lumbago con ciática)	Dolor CRÓNICO, RECURRENTE, en espalda media y/o baja, con DOLOR IRRADIADO a la extremidad inferior implicada. Pueden referir parestesias, entumecimiento y debilidad en la EI.	Dolor o parestesias reproducidos en rangos finales sostenidos en los test de tensión neural de EEII y/o test de SIump. Pueden estar presentes signos de afectación radicular.	Terapia manual y ejercicios terapéuticos dirigidos a mejorar los déficits de movilidad tóraco-lumbar y de los nervios del cuarto inferior. Educación al paciente en estrategias de afrontamiento del dolor.
10.LUMBALGIA AGUDA O SUBAGUDA CON TENDENCIAS COGNITIVAS O AFECTIVAS RELACIONADAS (ICD: Lumbago/Lumbalgia/Desórdenes del sistema nervioso central, especificados como sensibilización central)	Dolor lumbar AGUDO O SUBAGUDO y/o DOLOR REFERIDO A EEII.	Presencia de 1 ó más de los siguientes: - Dos respuestas positivas para síntomas depresivos en el Test de detección de desórdenes mentales en Atención Primaria. - Puntuación alta en el FABQ y comportamiento compatible con los de un individuo que tiene excesiva ansiedad o temor. - Puntuaciones altas en la escala de catastrofismo (PCS) y procesos cognitivos compatibles con sensación de desvalimiento, ideas obsesivas o pesimismo acerca del dolor lumbar.	Educación y consejo al paciente dirigidas según clasificación específica de cada paciente (depresión, temor-evitación, catastrofismo…)
11.LUMBALGIA CRÓNICA CON DOLOR GENERALIZADO (ICD: Lumbalgia/Lumbago/ Desórdenes del sistema nervioso central/ Trastorno del dolor somato-mórfico persistente)	Dolor LUMBAR y/o dolor REFERIDO a EEII con duración de síntomas mayor de 3 MESES. Dolor GENERALIZADO, no compatible con los criterios de clasificación basados en los déficits de función corporal	Presencia de 1 ó más de los siguientes: - Dos respuestas positivas para síntomas depresivos en el Test de detección de desórdenes mentales en Atención Primaria. - Puntuación alta en el FABQ y comportamiento compatible con los de un individuo que tiene excesiva ansiedad o temor. - Puntuaciones altas en la escala de catastrofismo (PCS) y procesos cognitivos compatibles con sensación de desvalimiento, ideas obsesivas o pesimismo.	Educación y consejo al paciente dirigidas a la clasificación específica de cada paciente (depresión, temor-evitación, catastrofismo…). Ejercicio de baja intensidad, prolongado (aeróbico)

9 REFERENCIAS

1. Delitto A, George SZ, Van Dillen LR, Whitman JM, Sowa G, Shekelle P, Denninger TR, Godges JJ. Low back pain Clinical Practice Guidelines Linked to the International Classification of Functioning, Disability and Health from the Orthopaedic Section of the American Physical Therapy Association. J Orthop Sports Phys Ther. 2012 Apr; 42(4): A1-A57.
2. Becker JA, Stumbo JR.. Back pain in adults Prim Care. 2013 Jun; 40(2):271-88.
3. Hübscher M, Ferreira L, Manuela, G.Junqueira Daniela R., M. Refshauge Kathryn, G. Maher, L.Hopper John, H. Ferreira Paulo. Heavy domestic, but not recreational, physical activity is associated with low back pain: Australian Twin low Back pain (Autback) study. Eur Spine J (2014) 23 :2083–2089.
4. Govindu NtK, Babski-Reeves K. Effects of personal, psychosocial and occupational factors on low back pain severity in workers. International Journal of Industrial Ergonomics. 2014 March; 44(2): 335-341
5. Astrid N. Sjolie. Active or passive journeys and low back pain in adolescents Eur Spine J. 2003 Dec; 12(6): 581–588.
6. Silva MROGCM, Badaró AFV, Dall'Agnol MM. Low back pain in adolescent and associated factors: A cross sectional study with schoolchildren. Brazilian Journal of Physical Therapy. 2014; 18(5):402-409.
7. Calvo-Muñoz I, Gómez-Conesa A, Sánchez-Meca J. Prevalence of low back pain in children and adolescents: a meta-analysis. BMC Pediatrics. 2013; 13:14.
8. Marchand G H, Myhre K, Leivseth G, Sandvik L, Lau B, Bautz-Holter E et als. Change in pain, disability and influence of fear-avoidance in a work-focused intervention on neck and back pain: a randomized controlled trial. BMC Musculoskeletal Disorders. 2015; 16:94.
9. Steffens D, Ferreira ML, Latimer J, Ferreira PH, Koes BW, Blyth F et als. What triggers and episode of acute low back pain? A case-crossover study. Arthritis Care Res (Hoboken). 2015 Feb 9
10. Karayannis NV, Jull GA, Hodges PW. Physiotherapy movement based classification approaches to low back pain: comparison of subgroups through review and developer/expert survey. BMC Musculoskeletal disorders. 2012; 13:24.
11. Cuesta-Vargas A, Farasyn A, Gabel ChPh, Luciano JV. The mechanical and inflammatory low back pain (MIL) index: development and validation. BMC Musculoskeletal Disorders.2014, 15:12
12. Burns SA, Foresman E, Kraycsir SJ, Egan W, Glynn P, Mintken PE, Cleland JA. A treatment-based classification approach to examination and intervention of lumbar disorders. Sports Health. 2011 Jul; 3 (4):362-372.
13. Patel Shilpa, Ngunjiri Anne, Sandhu Harbinder, Griffiths Frances, Thistlewaite Jill, Brown Sallie et al. Arthritis Care & Research 2014 June; Vol 66, Issue 6, pages 925-933. Design and Development of a Decision Support Package for Low Back Pain.
14. Savigny P, Kuntze S, Watson P, Underwood M, Ritchie G, Cotterell M, et al. Low back pain: early management of persistent non-specific low back pain. London: National Collaborating Centre for Primary Care and Royal College of General Practitioners; 2009.
15. Donald R. Murphy, Dacan, Marco López. The Spine J 13 (2013) 1667-1674. Neck and back pain specific outcome assessment questionnaires in the Spanish language: a systematic literature review
16. Roland M, Fairbank J. The Roland Morris Disability Questionnaire and the Oswestry Disability Questionnaire. Spine (Phila Pa 1976). 2000 Dec

15; 25(24):3115-24.
17. Smeets R, Köke A, Lin CW, Ferreira M, Demoulin C. Measures of function in low back pain/disorders: Low Back Pain Rating Scale (LBPRS), Oswestry Disability Index (ODI), Progressive Isoinertial Lifting Evaluation (PILE), Quebec Back Pain Disability Scale (QBPDS), and Roland Morris Disability questionnaire (RDQ). Arthritis Care Res (Hoboken). 2011 Nov; 63 Suppl 11: S 158-73.
18. Cieza A, Stucki G, Weigl M, Disler P, Jackel W, van der Linden S, Kostanjsek N, de Bie R: ICF core sets for low back pain. J Rehabil Med 2004, 36:69–74.
19. Paul B, Leitner C, Vacariu G, Wick F, Zehetmayer S, Matzner M, Mittermaier C, Vanecek E, Ebenbichler G: Low-back pain assessment based on the brief ICF core sets diagnostic relevance of motor performance and psychological tests. American J of Phys Med and Rehabil 2008, 87:452–460.
20. Bagraith KS, Strong J. The International Classification of functioning, Disability and Health (ICF) can be used to describe multidisciplinary clinical assessment of people with chronic musculoskeletal conditions. Clin Rheumatol. 2013 Mar; 32(3): 338-9
21. Chou R, Qaseem, Snow V, et al. Diagnosis and treatment of low back pain: a joint clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Pain Society. Ann Intern Med. 2007; 147:478-491.
22. Chou R, Fu R, Camino JA et als. Imaging strategies for low back pain: systematic review and metaanalysis. Lancet 2009; 373: 463-72.
23. Hall H, McIntosh G, Boyle C: Effectiveness of a low back pain classification system. Spine J 2009, 9:648–657.
24. Bagraith KS, Strong J. The International Classification of functioning, Disability and Health (ICF) can be used to describe multidisciplinary clinical assessment of people with chronic musculoskeletal conditions. Clin Rheumatol. 2013 Mar; 32(3): 338-9
25. Paul B, Leitner C, Vacariu G, Wick F, Zehetmayer S, Matzner M, Mittermaier C, Vanecek E, Ebenbichler G: Low-back pain assessment based on the brief ICF core sets diagnostic relevance of motor performance and psychological tests. American J of Phys Med and Rehabil 2008, 87:452–460.
26. Pillastrini P, Gardenghi I, Bonetti F, Capra F, Guccione A, Mugnai R, Violante FS. Joint Bone Spine. 2012 mar; 79(2):176-85. An updated overview of clinical guidelines for chronic low back pain management in primary care.
27. Proceso asistencial de Lumbalgia y/o radiculopatía de EEII. Gerencia regional de Salud. Dirección General de Asistencia Sanitaria. Junio 2011.
28. Liddle SD, Gracey JH, Baxter GD. Man Ther. 2007 Nov; 12(4): 310-27. Advice for the management of low back pain: a systematic review of randomised controlled trials.
29. Van Middelkoop M, Rubinstein Sidney M, Kuijpers T, Verhagen A P, Ostelo r, Koes BW, Van Tulder MW. Eur Spine J. 2011 Jan; 20(1):19-39. A systematic review on the effectiveness of physical and rehabilitation interventions for chronic non specific low back pain.
30. American Osteopathic Association guidelines for osteopathic manipulative treatment (OMT) for patients with low back pain. Clinical Guideline Subcommittee on Low Back Pain; American Osteopathic Association. J Am Osteopath Assoc. 2010 Nov; 110(11):653-66.
31. Hidalgo B, Detrembleur C, Hall T, Mahaudens P, Nielens H. The efficacy of manual therapy and exercise for different stages of non-specific low back pain: an update of systematic reviews. J Man Manip Ther 2014 May; 22(2): 59-74.
32. Sang Wk Lee. Suhn Yeop Kim. Effects of hip exercises for chronic low-back pain patients with lumbar instability. J PHYS THER SCI, 2015; 27 (2): 345-8.

33. Childs MJD, Fritz JM, Flynn TW, Irrgang JJ, Johnson KK, Majkowski Gr, Delitto A. Qué pacientes con Lumbalgia se benefician de la manipulación? Validación de una regla de predicción clínica. Estudio apoyado por becas de Foundation for Physical Therapy, Inc. Y el Wilford Hall Medical Center Commander's Intramural Research Funding.
34. Bronfort G, Haas M, Evans R, Leininger B, Triano J. Effectiveness of manual therapies: the UK evidence report. Chiropr Osteopat 2010;18:3
35. Menke J, Michael DC. Do Manual Therapies Help Low Back Pain? A Comparative Effectiveness Meta-analysis. Spine 2014; 39(7):463-472.
36. Fritz JM, Lindsay W, Matheson JW, Brennan G, Hunter SJ, Moffit SD et als. Is there a subgroup of patients with low back pain likely to benefit from mechanical traction? Results of a Randomized Clinical Trial and Subgrouping Analysis. Spine 2007; 32(26): 793-800.
37. Vieira-Pellenz F, Oliva-Pascual-Vaca A, Rodríguez-Blanco C, Heredia-Rizo AM, Ricard F, Almazán-Campos G. Arch Phys Med Rehabil. 2014 Sep; 95(9): 1613-9. Short-term effect of spinal manipulation on pain perception, spinal mobility, and full height recovery in male subjects with degenerative disk disease: a randomized controlled trial.
38. Hefford C: McKenzie classification of mechanical spinal pain: profile of syndromes and directions of preference. Man Ther 2008, 13:75–81.
39. Hall H, McIntosh G, Boyle C: Effectiveness of a low back pain classification system. Spine J 2009, 9:648–657.
40. Bystrom MG, Rasmussen-Barr E, Grooten WJ. Motor control exercises reduce pain and disability in chronic and recurrent low back pain: a meta-analysis. Spine 2013; 38(6): E350-E358.
41. Rabin A, Shashua A, Pizem K, Dar G. The Interrater Reliability of Physical Examination Tests that May Predict the Outcome or Suggest the Need for Lumbar Stabilization Exercises. J Orthop Sports Phys Ther 2013; 43(2):83-90.
42. Haladay DE, Miller SJ, Challis J, Denegar CR. J Orthop Sports Phys Ther. 2013 Apr; 43(4):242-50. Quality of systematic reviews on specific spinal stabilization exercise for chronic low back pain
43. Schäfer A, Hall T, Briffa K. Classification of low back-related leg pain- A proposed patho-mechanism-based approach. Man Ther 2009; 14: 222-230
44. Wegner I, Widyahening IS, van Tulder MW, Blomberg SE, de Vet HC, Brønfort G, Bouter LM, van der Heijden GJ. Cochrane database Syst Rev. 2013. Aug 19; 8. Traction for low back pain with or without sciatica.
45. Acupuncture and dry needling for LBP. DOI: 10.1002/14651858.CD001351.pub2.
46. HOLTZMAN G, HARRIS-HAYES M, HOFFMAN SL, ZOU D, EDGEWORTH RA, VAN DILLEN LR. Clinical Examination Procedures to Determine the Effect of Axial Decompression on Low Back Pain Symptoms in People With Chronic Low Back Pain. J Orthop Sports Phys Ther. 2012; 42(2):105-113..
47. Furlan AD, Yazdi F, Tsertsvadze A, Gross A, Van Tulder M, Santaguida L, et als. Evid Based Complement Alternat Med. 2012: 953139.A systematic review and meta-analysis of efficacy, cost-effectiveness, and safety of selected complementary and alternative medicine for neck and low-back pain.
48. Kumar S, Beaton K, Hughes T.Int J Gen Med. 2013. Sep4; 6:733-41.The effectiveness of massage therapy for the treatment of nonspecific low back pain: a systematic review of systematic reviews.
49. Close C, Sinclair M, Liddle SD, Madden E, McCullough JE, Hughes C.J Adv Nurs. 2014 Aug;70(8):1702-16. A systematic review investigating the effectiveness of Complementary and Alternative Medicine (CAM) for the management of low back and/or pelvic pain (LBPP) in pregnancy.

50. Cramer H, Lauche R, Haller H, Dobos G Clin J Pain. 2013 May; 29(5):450-60. A systematic review and meta-analysis of yoga for low back pain.
51. Lee M, Moon W, Kim J..Effect of yoga on pain, brain-derived neurotrophic factor, and serotonin in premenopausal women with chronic low back pain. Evid Based Complement Alternat Med. 2014; 2014:203173.
52. Liu L, Skinner M, McDonough S, Mabire L, Baxter GD. Acupuncture for low back pain: an overview of systematic reviews. Evid Based Complement Alternat Med. 2015; 2015:328196
53. Ratajczak B, Hawrylak A, Demida A, Kuciel-Lewandowska J, Boerner E.J Back Musculoskelet Rehabil. 2011; 24(3):155-9.Effectiveness of diadynamic currents and transcutaneous electrical nerve stimulation in disc disease lumbar part of spine.
54. Facci LM, Nowotny JP, Tormem F, Trevisani VF. Sao Paulo Med J. 2011; 129(4):206-16. Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) and interferential currents (IFC) in patients with nonspecific chronic low back pain: randomized clinical trial.
55. Gladwell PW, Badlan K, Cramp F, PalmerS. Direct and Indirect Benefits Reported by Users of Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation for Chronic Musculoskeletal Pain: Qualitative Exploration Using Patient Interviews. Phys Ther 2015 Apr 30
56. Keskin EA, Onur O, Keskin HL, Gumus II, Kafali H, Turhan N. Gynecol Obstet Invest. 2012; 74(1):76-83. Transcutaneous electrical nerve stimulation improves low back pain during pregnancy.
57. Zaniewska R, Okurowska-Zawada B, Kułak W, Domian K. Med Pr. 2012; 63(3):295-302. Analysis of quality of life in patients with low back pain after receiving transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS)].
58. Guild D G.Prim Care. 2012 Sep; 39(3):511-6. Mechanical therapy for low back pain.
59. Lara-Palomo IC, Aguilar-Ferrándiz ME, Matarán-Peñarrocha GA, Saavedra-Hernández M, Granero-Molina J, Fernández-Sola C, Castro-Sánchez AM. Clin Rehabil. 2013 May; 27(5):439-49. Short-term effects of interferential current electro-massage in adults with chronic non-specific low back pain: a randomized controlled trial.
60. Pivec R, Stokes M, Chitnis AS, Paulino CB, Harwin SF, Mont MA. Orthopedics. 2013 Dec; 36(12):922-8. Clinical and economic impact of TENS in patients with chronic low back pain: analysis of a nationwide database.
61. Kamali F, Panahi F, Ebrahimi S, Abbasi L. J Back Musculoskelet Rehabil. 2014; 27(4):475-80. Comparison between massage and routine physical therapy in women with sub acute and chronic nonspecific low back pain.
62. Sharan D, Rajkumar JS, Mohandoss M, Ranganathan R. Curr Pain Headache Rep. 2014 Sep;18(9):449. Myofascial low back pain treatment.
63. Ramsook RR, Malanga GA. Curr Pain Headache Rep. 2012 Oct; 16(5):423-32. Myofascial low back pain.
64. Sluka KA, Bjordal JM, Marchand S, Rakel BA. What makes transcutaneous electrical nerve stimulation work? Making sense of the mixed results in the clinical literature. Phys Ther. 2013 Oct;93(10):1397-402
65. Yoshida A, Kahanov L. Res Sports Med. 2007 Apr-Jun; 15(2):103-12. The effect of kinesio taping on lower trunk range of motion.
66. Gutke A, Betten C, Degerskär K, Pousette S, Fagevik Olsén M. Treatments for pregnancy-related lumbopelvic pain: A systematic review of physiotherapy modalities. Acta Obstet Gynecol Scand. 2015 May 27.
67. Haladay DE, Miller SJ, Challis J, Denegar CR. J Orthop Sports Phys Ther. 2013 Apr; 43(4):242-50. Quality of systematic reviews on specific spinal stabilization exercise for chronic low back pain.
68. Manchikanti L, Abdi S, Atluri S, et al. An update of comprehensive evidence-based guidelines for interventional techniques in chronic spinal

pain. Part II: guidance and recommendations. Pain Physician. 2013; 16(2 Suppl): S49-283.

69. Wong, Arnold Y. L. PT, MPhil, PhD*, †; Parent, Eric C. PT, PhD†; Dhillon, Sukhvinder S. MB, ChB, CCST‡,§; Prasad, Narasimha PhD†,¶; Kawchuk, Gregory N. DC, PhD†. Spine.2015. Sep; 40(17): 1329-1337. Do Participants with Low Back Pain who Respond to Spinal Manipulative Therapy Differ Biomechanically From Non responders, Untreated Controls or Asymptomatic Controls?
70. Avrahami D, Potvin JR. J Can Chiropr Assoc. 2014 Dec; 58(4): 444-55. The clinical and biomechanical effects of fascial-muscular lengthening therapy on tight hip flexor patients with and without low back pain.
71. Van Benten E, Pool J, Mens J, Pool-Goudzwaard A. Recommendations for physical therapists on the treatment of lumbopélvica pain during pregnancy: a systematic review. J Orthop Sports Phys Ther. 2014 Jul; 44(7): 464-73
72. Gutiérrez EH, González MP, Gellona H R. Onda corta para el dolor musculo esquelético: revisión sistemática. Rev. Soc. Esp. Dolor. 2013; 20(5): 230-262.
73. Williams CM, Henschke N, Maher CG, van Tulder MW, Koes BW, Macaskil IP, Irwig L. Red flags to screen for vertebral fracture in patients presenting with low-back pain (Review)
74. Staal B, Hendriks e, Heijmans M, Kiers H, Lutgert-Boomsma M, Rutten Geert et als. Clinical Practice Guideline for Physical Therapy in patients with low back pain. deFysiotherapeut. Royal Dutch Society for Physical Therapy. 2013 V-07/2013
75. Harper WL, Schmidt WK, Kubat NJ, Isenberg RA. An open-label pilot study of pulsed electromagnetic field therapy in the treatment of failed back surgery syndrome pain. Int Med Case Rep J. 2014 Dec 31; 8:13-22
76. Hagen, Lindsey; Hebert, Jeffrey J.; Dekanich, Joel; Koppenhaver, Shane. The Effect of Elastic Therapeutic Taping on Back Extensor Muscle Endurance in Patients With Low Back Pain: A Randomized, Controlled, Crossover Trial. J ORTHOP SPORTS PHYS THER), 2015 Mar; 45 (3): 215-9. (17 ref)
77. Dunning J, Butts R, Mourad F, Young I, Flannagan S, Perreault T. Dry needling: a literature review with implications for clinical practice guidelines. Physical Therapy Reviews 2014, Vol 19, No 4
78. Kanyer SJ, Apeldoom AT, Chiarotto a, Smeets RJ, Ostelo RW, Guzmans et al. Multidisciplinary biopsychosocial rehabilitation for chronic LBP. Cochrane Database Syst. Rev. 2014;9; Cd 000963
79. KNGF Guideline. Low back pain. De Fysiotherapeut. Royal Dutch Society for Physical Therapy.
80. Wells C, Kolt GS, Marshall P, Hill B, Bialocerkowski A. Effectiveness of Pilates exercise in treating people with chronic low back pain: a systematic review of systematic reviews. BMC Med Res Methodol. 2013 Jan 19;13:7.
81. Patti A, Bianco A, Paoli A, et al. Effects of Pilates exercise programs in people with chronic low back pain: a systematic review. Medicine (Baltimore) 2015, 94. e383
82. Corrêa JB, Costa LO, de Oliveira NT, Sluka KA, Liebano RE. Effects of the carrier frequency of interferential current on pain modulation in patients with chronic nonspecific low back pain: a protocol of a randomized controlled trial. BMC Musculoskelet Disord. 2013 Jun 27; 14:195.
83. Bennet, M. The LANSS Pain Scale: the Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs. Rev.Soc. Esp.Dolor, 2002, 9: 74-87
84. Orden CIN/2135/2008, del 3 de julio, por la que se establecen los requisitos para la verificación de los títulos universitarios oficiales que habiliten para el ejercicio de la profesión de Fisioterapeuta.

85. Circular 4/91. Ordenación de actividades del fisioterapeuta de Área en Atención Primaria.
86. Loría Castellanos J, Pérez Elvia S, Márquez-Ávila, G. Seguimiento de una Guía de Práctica Clínica para el manejo del dolor lumbar en pacientes referidos al servicio de urgencias .Aten Primaria. 2011; 43:271-2. - vol.43 núm. 05.
87. Wertli MM, Eugster R, Held U, et al. Catastrophizing-a prognostic factor for outcome in patients with low back pain: a systematic review. Spine J 2014; 14:2639.
88. Fritz JM, Magel JS, McFadden M, et al. Early Physical Therapy vs Usual Care in Patients With Recent Onset Low Back Pain: A randomized clinical trial. JAMA 015; 314:1459.
89. Schneider M, Haas M, Glick R, et al. Comparison of spinal manipulation methods and usual medical care for acute and subacute low back pain: a randomized clinical trial Spine (Phila Pa 1976) 2015; 40:209.
90. Traeger AC, Hübscher M, Henschke N, et al. Effect of Primary Care-Based Education on Reassurance inn Patients with acute Low Back Pain: Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Intern Med 2015; 175:733
91. Furlan Ad, Giraldo M, Baskwill A Et al. Massage for low back pain. Cochrane Database Syst Rev 2015; 9:CD001929.
92. Rainville J, Hartigan C, Martínez E, et al. Exercise as a treatment for chronic low back pain. Spine J 2004; 4:106.
93. Woolf CJ. What is this thing called pain? J Clin Invest 2010; 120:3742.
94. Kuphal KE, Fibuch EE, Taylor BK. Extended swimming exercise reduces inflammatory and peripheral neuropathic pain in rodents. J Pain 2007; 8:989.
95. Kim YJ, Byun JH, Chooi IS. Effect of Exercise on u-opioid Receptor Expression in the Rostral Ventromedial Medulla in Neuropathic Pain Rat Model. Ann Rehabil Med 2015; 156.504.
96. Chuganji S, Nakano J, Sekino Y, et al. Hyperalgesia in an immobilized rat hind limb: effect of treadmill exercise using non-immobilized limbs. Neurosci Lett 2015; 584:66.
97. Cheng YY, Kao CL, Ma HI, et al. SIRT1-related inhibition of pro-inflammatory responses antioxidative stress are involved in the mechanism of nonspecific low back pain relief after exercise through modulation of Toll-like receptor 4. J Biochem 2015; 158:299.
98. Meng XG, Yue SW. Efficacy of aerobic exercise for treatment of chronic low back pain: a meta-analysis. Am J Phys Med Rehabil 2015; 94:358.
99. Harper WL, Schmidt WK, Kubat NJ, Isenberg RA. An open-label pilot study of pulsed electromagnetic field therapy in the treatment of failed back failed syndrome pain. Int Med Case Rep J.2014 Dec 31; 8:13-22
100. Omar AS, Awadalla MA, El-Latif MA. Evaluation of pulsed electromagnetic field therapy in the management of patients with discogenic lumbar radiculopathy. Int J Rheum Dis. 2012 Oct; 15(5)
101. Paoloni M, Bernetti A, Fratocchi G, Mangone M et al. Kinesio taping applied to lumbar muscles influences clinical and electromyographic characteristic in chronic low back pain patients Jour of Phys and Rehab Med 2011 Jun; 47(2):237-243.
102. Brunner E, de Herdt A, Minguet P, Baldew S, Probst M. Can cognitive behavioral therapy based strategies be integrated into physiotherapy for the prevention of chronic low back pain? A systematic review. Disability and Rehabilitation 2013 Jan; 35(1):1-10.
103. O'Sullivan P, Lin I. Acute low back pain. Beyond drug therapies. Pain Management Today 2014; 1(1):8-13.
104. Natalie A. Rousssel et al. History taking by physiotherapists with low back pain patients: are illness perceptions addressed properly? Disability

and Rehabilitation 2015; early online 1.12.
105. Main CJ, Foster N, Buchbinder R. How important are back pain beliefs and expectations for satisfactory recovery from back pain? Best Pract Res Clin Rheumatologic 2010; 24:205-217.
106. Deyo RA. Real help and red herrings in spinal imaging. N Engl J Med 2013; 368: 1056-1058.
107. El Barzouhi A, Vleggeert-Lankamp CL, Lycklama à Nijeholt GJ, et al. Magnetic resonance imaging in follow-up assessment of sciatica. N Engl J Med 2013; 368: 999-1007.
108. Gifford L. Topical Issues in Pain 1. Whiplash: science and management Fear-Avoidance beliefs and behavior. Physiotherapy Pain Association 2013.
109. Gusi N, Pose-Cruz B, Olivares P. The Spanish version of the "Start Back Screening Tool" in different subgroups. Aten Primaria 2011;43(7):356-361.
110. Schäfer A, Hall T, Müller G. Outcomes differ between subgroups of patients with low back and leg pain following neural manual therapy: a prospective cohort study. Eur Spine J (2011) 20:482-490.
111. https://fisioterapiajesusrubio.com/2016/09/03/casi-todo-lo-que-hay-que-saber-para-el-manejo-de-pacientes-con-dolor-lumbar-una-aproximacion-clinica/

3 PROTOCOLO DE ACTUACIÓN FISIOTERÁPICA EN EL COMPLEJO ARTICULAR DEL HOMBRO

Autor principal / coordinador del protocolo:
Alberto Simarro Martín

Autores colaboradores: Ana Isabel Sánchez González, Paula Begoña Areso Bóveda, Magalí Hidalgo Calvo, Jose Enrique Márquez Ambite, Gloria Martínez Ramírez, Héctor Hernández Lázaro, José Ramón Saiz Llamosas, Arturo Mateo Aguado, Federico Montero Cuadrado, Mª Dolores Luengo Plazas, Pilar Sánchez González, Carlos del Río Manzano, Ana Isabel Rodríguez Fernández

1. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

Las lesiones relacionadas con el complejo articular del hombro son las patologías más frecuentes en fisioterapia de Atención Primaria, con alrededor del 30% de las consultas (este porcentaje puede subir en Áreas cuya población es más joven, dado que es una articulación que está relacionada con la practica profesional y deportiva).

Dada la gran complejidad anatómica característica de la articulación del hombro hace que esté predispuesta a muchas patologías, en la que el síntoma fundamental es el dolor, aunque puede haber otros síntomas como la limitación articular, puntos gatillos y debilidad muscular que pueden afectar a cada una de las 5 articulaciones de las que consta el complejo articular del hombro. Debido a la gran movilidad que presenta esta articulación es frecuente, también, que presente problemas de inestabilidad.

El dolor de hombro tiene una alta prevalencia, ocupa el segundo lugar tras la lumbalgia, y afecta aproximadamente al 16-21% de la población .

En España se han descrito cifras de prevalencia de 78 casos por 1.000 habitantes, y los estudios de revisión relatan variaciones en prevalencia entre 70 y 200 por 1.000 adultos, sólo el 40-50% de los afectados acuden a la consulta médica por el dolor y, de éstos, en la mitad, los síntomas persisten un año después de la primera consulta, lo que conlleva un importante consumo de recursos asistenciales y pérdidas productivas por absentismo laboral .

Las patologías más frecuentes en Atención Primaria son:

- Tendinopatía; Supraespinoso, Bíceps Braquial y Bursitis Subacromial.
- Patología degenerativa acromioclavicular.
- Puntos gatillos o contracturas musculares.
- Inestabilidades funcionales glenohumerales.
- Calcificaciones de los tendones del hombro.

Tendinopatía del hombro

La Tendinopatía del Supraespinoso (75.1 en ICD-10) es la patología más común del complejo articular del hombro, está provocada por sobreuso en tareas repetitivas, que incluyen movimientos del brazo por encima de 60º. Es más común en adultos; en todos los estratos sociales, en todas las ocupaciones, y actividades deportivas sobre todo las que demandan su uso por encima de la cabeza. Mantener frecuentemente el brazo elevado a 60º, o por encima, en cualquier plano durante la realización de actividades, se ha identificado como un factor común para el desarrollo de tendinopatías o dolor de hombro, y es aún más frecuente si dichas actividades implican la sujeción de instrumentos con la mano .

Por frecuencia le siguen la tendinopatía de la porción larga del bíceps (75.2 en ICD-10) y la bursitis subacromial (75.5 en ICD-10). Estas tres patologías son las que más frecuentemente forman lo que se da en llamar síndrome del espacio subacromial

(SIS).

Existen múltiples teorías sobre la etiología primaria del SIS, como la deformidad anatómica de las estructuras que forman el arco coracoacromial, la tensión por sobrecarga e isquemia del tendón, la alteración de la biomecánica de la articulación del hombro, o la degeneración de los tendones del manguito rotador .

La clínica cursa con dolor en zona lateral y anterior de la articulación glenohumeral, con signo de la mano positivo y arco doloroso 80-120º de abducción. Dolor eminentemente nocturno.

Diagnóstico diferencial ver Anexo III.

Patología degenerativa acromioclavicular

La degeneración de la articulación acromioclavicular (M19.019 en ICD-10) es una causa frecuente de dolor en la zona anterosuperior de la articulación del hombro, con actividades que involucran movimientos de la extremidad superior cruzados y por encima de la cabeza (en los últimos grados de movilidad), muy frecuente en el trabajo de levantamiento de pesos y entrenamiento en gimnasios. Generalmente aparece en hombres y mujeres de mediana edad y su diagnóstico de sospecha se basa en la historia clínica, la exploración física y las pruebas radiológicas donde se muestra una clara afectación acromioclavicular .

Diagnóstico diferencial en Anexo III.

Inestabilidades funcionales glenohumerales

Cualquier patología que afecte a estructuras estabilizadoras puede ocasionar una inestabilidad glenohumeral, que de ser grande puede originar en luxaciones o osteoartritis glenohumeral. Dentro de las inestabilidades la más frecuente de todas es la anterior, ya que es la parte débil de la articulación glenohumeral. Los componentes que participan en el mecanismo capsular anterior son: aspecto anterior de la cápsula fibrosa, ligamentos glenohumerales, membrana sinovial y sus recesos, el labrum glenoideo anterior, músculo y tendón subescapular y periostio anterior de la escápula. El desgarro del Labrum es una de las lesiones más frecuentes del hombro, sobretodo en deportistas, que pueden originar una inestabilidad crónica en la articulación glenohumeral. Por lo tanto la clínica va a ser dolor y limitación de la movilidad en los últimos grados .

Puntos gatillos miofasciales (PMG) / contracturas

Hay muchos PGM que pueden dar dolor en la zona del hombro, el diagnóstico y el tratamiento son detallados en el protocolo de partes blandas.

Calcificaciones de tendones del hombro

El más frecuente es el del supraespinoso. Pero son patologías que se deberían de atender en el segundo nivel asistencial.

2. POBLACIÓN DIANA

Usuarios diagnosticados de patología del complejo articular del hombro. Los criterios de inclusión y exclusión a tener en cuenta serán los expuestos en el protocolo de derivación.

3. DEFINICIÓN DE LA ACTIVIDAD A REALIZAR

3.1. OBJETIVO GENERAL

- Mejorar la calidad de vida del paciente, aumentando su capacidad funcional y disminuyendo los síntomas de la patología del complejo articular del hombro.

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Mejorar/normalizar el rango de movimiento y el balance muscular de la cintura escapular.
- Evitar recidivas.
- Mejorar la propiocepción.
- Disminuir el dolor.
- Normalizar PGM.
- Proporcionar pautas de autocuidado y medidas de higiene postural para las AVD, especialmente en casos crónicos.

4. DERIVACIÓN

Consultar protocolo de derivación

5. PLAN DE ACTUACIÓN

El fisioterapeuta realiza la valoración, diseña y lleva a cabo el plan de intervención de fisioterapia atendiendo a criterios de adecuación, validez y eficiencia .

5.1. VALORACIÓN INICIAL

Anamnesis

- Datos subjetivos:
  - Historia Laboral (tipo de trabajo).
  - Historia Sociofamiliar.
  - Historia del dolor (localización, irradiación, intensidad, cronología). Se puede usar la Escala Visual Analógica (EAV).
  - Actividades deportivas y ocio.

- Datos objetivos:
  - Inspección y palpación.
  - Pruebas de movilidad.
  - Examen postural.
  - Balance muscular.
  - Valoración de la sensibilidad.
  - Test específicos: diagnóstico diferencial en el ANEXO IV.

FIABILIDAD Y UTILIDAD DIAGNÓSTICA DE LOS TEST DEL COMPLEJO ARTICULARA DEL HOMBRO: Basados en el libro exploración clínica en ortopedia de Netter.

TEST	TEJIDO EN LESIÓN	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	RAZÓN DE PROBABILIAD POSITIVA	RAZÓN DE PROBABILIAD NEGATIVA
NEER	Pinzamiento subacromial	0,89	0,31	1,29	0,35
HAWKINS	Pinzamiento subacromial	0,92	0,25	1,23	1,23
ADUCCIÓN HORIZONTAL	Pinzamiento subacromial	0,82	0,28	1,14	0,64
YOCUM	Pinzamiento subacromial	0,65	0,73	2,41	0,48
YERGASON	Bíceps braquial	0,37	0,86	2,67	0,73
ARCO DOLOROSO	Cualquier patología	0,33	0,81	1,74	0,83
COMPRESIÓN ACTIVA (O´BRIEN)	Acromioclavicular	1,0	0,97	33,3	0,0
JOBE	Supraespinoso	0,79	0,50	1,58	0,42
PATTES	Infraespinoso	0,71	0,90	7,1	0,32

- Características clínicas del dolor:
  Reconocimiento del tipo o tipos de dolor que presenta el paciente
  - Características clínicas: descripción (quemazón, pulsátil, descarga):
  - Intensidad del dolor. Para su registro nos podemos ayudar de escalas unidimensionales de dolor (Escala Visual Analógica, Escala Numérica, etc.).
  - Localización: ¿dónde?; constante o variable en localización y tiempo; circunstancias, etc. Uso de mapas de dolor como registro
  - Aparición: fecha de inicio (semanas, meses, años), inicio súbito o progresivo, factores desencadenantes
  - Aspecto temporal: permanente, períodos de remisión, diurno o nocturno.
  - Factores agravantes (cambio de postura, tos, posición) o de alivio del dolor (reposo, sueño, tranquilidad).
  - Episodios previos de dolor.
  - Efectos y resultados de los tratamientos utilizados anteriormente (fármacos, tratamientos físicos y quirúrgicos).
  - Historia familiar de dolores similares.
  - Accidentes previos o lesiones que afectan al área dolorosa.
  - Comorbilidad.

5.2. TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA

TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO SEGÚN LA EVIDENCIA CIENTÍFICA

Las medidas que se pueden utilizar en el tratamiento con terapias físicas son muy variadas. Para ello se llevaron a cabo búsquedas en las siguientes fuentes de información:
Cochrane, PEDro, PubMed. En esta búsqueda se seleccionaron meta-análisis y estudios lo más recientes posibles de las distintas técnicas de fisioterapia.

Termoterapia analgésica:

TERMOTERAPIA SUPERFICIAL (IV-D): Estudios ya clásicos, aunque no relacionados con el hombro, concluyen que mejora el rango articular y el dolor a nivel general.
CRIOTERAPIA (IV-D): Aunque por su efecto analgésico puede ser útil y la experiencia clínica hace que se recomiende, no se encuentra evidencia concreta para su recomendación en este protocolo aunque si en distintas lesiones de partes blandas.
MICROONDAS (2+C): Como fuente de termoterapia profunda; combinándola con estiramientos es mejor que la termoterapia superficial o sólo estiramientos . Los efectos en comparación con las infiltraciones con corticoides son los mismos en tendinopatía crónica del hombro .
ULTRASONIDOS (2+C): En la literatura científica existe controversia respecto a su efectividad, en los parámetros a aplicar y patologías a tratar. La mejora del dolor es parecido al TENS y mejor que la acupuntura .
SONOFORESIS (2+C): Evidencia conflictiva. En los pinzamientos subacromiales, hay mejores resultados en combinación con ejercicios que si los comparamos con la iontoforesis por si sola.

Electroterapia de baja frecuencia

IONTOFORESIS (2++ B): En el tratamiento de la calcificación tendinosa en el hombro se suele usar la iontoforesis con acético pero hay evidencia conflictiva en cuanto añadir o no ejercicios . Unido a los antinflamatorios potencia el efecto analgésico.
TENS (IV-D): Hay evidencia demostrada de su efectividad en el tratamiento del dolor crónico y agudo, pero no hay estudios específicos para el hombro en patología que pueda ser susceptible de tratamiento en Atención Primaria.
TERAPIA COMBINADA: TENS + US (2+C): Hay poca evidencia, pero la conclusión es que reduce el dolor más que sólo ejercicios.

Electroterapia de media frecuencia

CORRIENTES DE MEDIA FRECUENCIA (2+ C): Hay poca evidencia que demuestre la efectividad de las en el dolor crónico del hombro. Encontramos evidencia de su eficacia en el hombro doloroso del hemipléjico. .

Masoterapia

MASOTERAPIA (2+ C): puede proporcionar efectos inmediatos en el dolor y sobre la musculatura posterior favorece la movilidad y aumenta el espacio subacromial. .

Terapia manual

TERAPIA MANUAL (2+ C): Tiene una evidencia moderada que puede ayudar en la reducción del dolor, no siendo tan concretos los resultados respecto a su funcionalidad . La mejoría es mayor en lesiones agudas.

Técnica de MULLIGAN´S (2+ C): Es más efectiva que los estiramientos para ganar amplitud y mejorar el dolor en patología subacromial.[26-27]

Cinesiterapia

EJERCICIO TERAPEÚTICO (1++A): Hay una fuerte evidencia que demuestra que el ejercicio es nuestra mejor herramienta ante una patología en el hombro . Junto a la terapia manual tiene una gran efectividad en las lesiones del complejo articular del hombro.

EJERCICIOs EXCÉNTRICOS (2+C): Los ejercicios excéntricos de abducción de hombro mejoran el dolor y la función en pacientes con patología subacromial. -

EJERCICIOS DE ESTABILIZACIÓN ESCAPULAR (2++B): Tienen efectos positivos sobre el alivio del dolor y la ganancia de amplitud articular en patología subacromial, así como en el tratamiento de la tendinopatía del manguito de los rotadores .

Técnicas propioceptivas

EJERCICIOS de FACILITACIÓN NEUROMUSCULAR PROPIOCEPTIVA (KABAT) (2+C): Pueden mejorar la sintomatología de los pacientes con pinzamiento subacromial .

VENDAJE NEUROMUSCULAR (2++B): Es una técnica que puede ayudar al tratamiento de las lesiones de hombro, sobretodo durante la primera semana de tratamiento - . Tiene iguales resultados que el uso de infiltraciones durante el tratamiento .

VENDAJE DE McCONNEL (IV-D): Es una técnica que permite poner el hombro en el plano perfecto para que la movilidad y el dolor mejoren. No hay evidencia científica encontrada.

Tratamiento de puntos gatillo

PUNCIÓN SECA (2+C): Hay mejora a corto y medio plazo en el dolor de hombro - . Hay evidencia en patología de especializada en cuanto a hombros postoperados en la mejoría de la función con una sola sesión. Otros estudios igualan el efecto de la punción seca con las infiltraciones con Lidocaina.

TÉCNICAS NO INVASIVAS (1+A): Hay buena evidencia del tratamiento de puntos gatillo miofasciales en relación a patologías crónicas , así como de las técnicas de compresión.

MASAJE TRANSVERSO PROFUNDO (2++B): La evidencia es moderada y produce una mejora en la movilidad y en el dolor .

RESUMEN DE LA EVIDENCIA CIENTÍFICA ENCONTRADA:

TÉCNICA DE FISIOTERAPIA	TIPO DE INTERVENCIÓN	PROCEDIMIENTO	RECOMENDACIÓN Y EVIDENCIA
TERMOTERAPIA	CRIOTERAPIA	AIRE FRÍO Y COLD PACKS	4D
	TERMOTERAPIA SUPERFICIAL	INFRARROJOS O CALOR LOCAL	4D
	PROFUNDA	MICROONDAS	2+C
	ULTRASONIDOS	CONVENCIONAL	2+C
		SONOFORESIS	2+C
ELECTROTERAPIA	BAJA FRECUENCIA	TENS	4D
		TERAPIA COMBINADA	2+C
		IONTOFORESIS	2++B
	MEDIA FRECUENCIA	INTERFERENCIALES	2+C
CINESITERAPIA	EJERCICIOS	TABLA	1++A
		EXCÉNTRICOS	2+B
		ESTABILIZACIÓN ESCAPULAR	2++B
	MASOTERAPIA	CONVENCIONAL	2+C
		MASAJE TRANSVERSO PROFUNDO	2++B
	PROPIOCEPCCIÓN	KABAT	2+C
		VENDAJE NEURO MUSCULAR	2++B
		VENDAJE DE McCONNELL	4D
TERAPIA MANUAL	CONJUNTO DE TÉCNICAS	CONTRACCIÓN-RELAJACIÓN Y ESTIRAMIENTOS MANUALES	2+C
	MANIPULACIÓN	CERVICAL Y HOMBRO	2+C
		MULLIGAN´S	2+C
	TRATAMIENTO DE PUNTOS GATILLOS	NO INVASIVA	1+A
		PUNCIÓN SECA	2+C

Posibilidad de enfocarlo como una actividad grupal

Se ha realizado una revisión sistemática que analiza los estudios que han evaluado la adherencia al tratamiento y estos establecen un beneficio mayor cuando la supervisión es personalizada y el trabajo se hace en grupos.

Sería por tanto útil valorar una intervención grupal para afectados por una misma patología con los mismos objetivos, y los mismos contenidos en cuanto a actividad física terapéutica y la enseñanza en autocuidados que en un tratamiento individual.

La elección del tratamiento según la fase de la patología y su desarrollo también es importante para la eficiencia del tratamiento de las patologías del hombro. Se propone uno en el Anexo I.

Se tendrán en cuenta las contraindicaciones de las técnicas a utilizar. (Anexo II del protocolo de derivación).

Se propone un Algoritmo de tratamiento en el Anexo II.

5.3 VALORACIÓN FISIOTERÁPICA FINAL

Consultar protocolo de derivación.

6. RECURSOS NECESARIOS

Los reflejados en el protocolo de derivación.

7. EVALUACIÓN DEL PROTOCOLO

Consultar indicadores en el protocolo de derivación.

8. ANEXOS

ANEXO I TRATAMIENTO SEGÚN LAS FASES DE EVOLUCIÓN

FASE DE DOLOR

Período agudo:
- Reposo relativo, el paciente debe mover el hombro siempre en el arco no doloroso
- Aplicación de crioterapia (el paciente en su domicilio).

Periodo subagudo: a las indicaciones anteriores se añadirá:
- Termoterapia (infrarrojos, microondas, bolsas de calor, etc.).
- Ejercicios de relajación de la musculatura periarticular.
- Movilizaciones activo-asistidas.

Periodo de resolución: reforzamos el tratamiento anterior y preparamos para la fase siguiente.

FASE DE LIMITACIÓN FUNCIONAL

Periodo de instalación y rigidez.
- Termoterapia / ultrasonidos.
- Movilizaciones pasivas no dolorosas.
- Ejercicios estáticos de la musculatura no dañada.
- Tonificación muscular ligera.

PERIODO DE RECUPERACIÓN:
- Termoterapia.
- Movilizaciones activas libres y activas resistidas (o autorresistidas)
- Mecanoterapia, poleoterapia y adaptación para el esfuerzo.

En todos los casos se deberá insistir siempre en el aprendizaje de pautas e indicaciones a seguir por el paciente en su domicilio y/o en su medio laboral y/o social (actividades de Educación para la Salud).

La aplicación de las sesiones se interrumpe cuando:

- Se reagudiza el cuadro.
- Aparece patología asociada que afecta al proceso fisioterápico.
- El usuario se niega a seguir tratamiento o lo abandona.

En estos casos no se podrá realizar la valoración de los resultados obtenidos con la terapia aplicada, pero se informará al médico del E.A.P. del plan terapéutico adoptado, así como de la razón de la interrupción del mismo.

DESARROLLO DEL TRATAMIENTO

La aplicación de la electro-termoterapia y termoterapia, en caso de ser necesarias, se aplicarán antes de la cinesiterapia, con el objetivo de obtener un efecto analgésico y relajante para incrementar la amplitud de los movimientos.

Los ejercicios (cinesiterapia) se inician en la segunda fase del tratamiento, pasada la fase aguda, mejorando la flexibilidad, el tono muscular y la postura.

Resulta imprescindible para alcanzar resultados satisfactorios conseguir una toma de conciencia de la postura correcta.

- Enseñaremos al usuario a adoptar posturas correctas.

Es necesario siempre empezar por los ejercicios de movilización de la columna cervical, y en su caso también de la dorsal y escápulas.

- Ejercicios flexibilizantes del segmento cervical: en flexión, extensión, inclinación lateral y rotación.
- Ejercicios de autoelongación cervical.
- Ejercicios de movilidad de las escápulas.

Continuar luego por los ejercicios de potenciación de la musculatura fijadora de la escápula para proteger la articulación glenohumeral.

- Ejercicios de potenciación muscular de la musculatura de la escápula.

Finalizar con los ejercicios propios de la articulación glenohumeral.

- Ejercicios activo-asistidos de la articulación glenohumeral.
- Ejercicios resistidos de la articulación glenohumeral.

Al final se puede enseñar unos ejercicios de higiene postural para evitar futuras lesiones de dicha articulación.

Los ejercicios se realizarán frente a un espejo en grupos de 5 a 7 personas, si bien el fisioterapeuta indicará pautas específicas a cada usuario en función de su clínica particular. O en el caso especial, debido al carácter del paciente o de la patología se le podrá enseñar de forma individual.

ANEXO II. ALGORITMO DE FISIOTERAPIA EN PATOLOGÍA DEL HOMBRO

Traducción de Cools A M et al. Br J Sports Med 2014; 48:692-697

ANEXO III

MANIOBRAS POSITIVAS CLÍNICA DIAGNÓSTICO

Variación de la tabla de Exploración del hombro doloroso de A. Tejedor Varillas y J.L. Miraflores Carpio

MANIOBRAS POSITIVAS	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO
Movimientos activos y pasivos limitados y dolorosos	Dolor de hombro generalizado	
Con signos inflamatorios	Artritis glenohumeral	
Limitación de movimientos activos y pasivos	Mujeres en la edad media con enfermedades asociadas (diabetes, enfermedades tiroides)	Capsulitis adhesiva
Hombro congelado		
Maniobra de bostezo de la articulación acromioclavicular dolorosa (Compresión activa) y signo dedo +	Dolor, en los ultimos grados de movilidad, en la parte superior del hombro y al palpar la articulación acromioclavilar	Artritis acromioclavicular
Maniobra de impingement supraespinoso y bursa(+) (Hawkins +, Neer +)	Dolor muy intenso en todo el hombro, con signos inflamatorios y dolor a la presiónen espacio subacromial	Bursitis subacromial
Maniobra de impingement del supraespinoso +, maniobra de Jobe +	Dolor en la cara lateral del hombro, sobre todo nocturno	Tendinopatías del supraespinoso
Maniobra de Jobe +(el brazo cae con facilidad con una presión mínima o claudicación)	Antecedentes de traumatismo violento en pacientes jóvenes.En mayores de 40 años comienzo gradual con hombro doloroso crónico y debilidad para la abducción	Rotura del supraespinoso
Maniobra de Patte y rotación externa +	Dolor en la cara lateral del hombro	Tendinopatías del infraespinoso
Maniobra de rotación interna resistida +	Dolor de localización poco específica	Tendinopatías del subescapular
Maniobra de Speed y Yergason +	Dolor en la cara anterior del hombro	Tendinopatías del bicipital
Mano a la zona lumbar + en los primeros grados	Dolor a la flexión y antepulsión, en zona anterior de deltoides.	Deltoiditis

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Es importante tener en cuenta, tras la exploración, qué tipo de dolor tiene, y si se debe o no tratar en este nivel asistencial; es decir, si cumple los criterios de inclusión en estos protocolos.

Las alteraciones más frecuentes causantes de dolor de hombro, serían:

- Dolor de origen neurológico: Plexopatía braquial, síndrome doloroso regional complejo, neuropatías periféricas.
- Dolor secundario a afecciones serias: fracturas, luxaciones, tumores, infección, artropatías inflamatorias.
- Dolor referido secundario a patología no osteomuscular.
- Dolor de origen mecánico: desgarros menores, síndrome de pinzamiento, bursitis subacromial, lesiones del manguito rotador, tendinopatías del supraespinoso, inestabilidad glenohumeral, capsulitis adhesiva.

Los dolores de origen neurológico y secundarios a otro tipo de patología más seria, se consideran banderas rojas y se tendrán que atender en el segundo nivel asistencial. Algunos dolores de origen mecánico, como la capsulitis adhesiva (M.75.0 en ICD-10) y las tendinopatías calcificantes (M.75.3), tampoco están incluidos en estos protocolos y se deben tratar en otro nivel asistencial.

9 REFERENCIAS

1 Michener LA, Walsworth MK, Burnet EN. Effectiveness of rehabilitation for patients with Subacromial impingement syndrome: a systematic review. J Hand Ther 2004 ;17(2):152-164.

2 Marin-Gomez M, Navarro-Collado MJ, Peiro S, Trenor-Gomis C, Paya-Rubio A, Bernal-Delgado E, et al. [The quality of care in shoulder pain. A medical audit]. Gac Sanit 2006 2006 Mar-Apr;20(2):116-23.

3 Hakguder A, Tastekin N, Birtane M, Uzunca K, Zateri C, Sut N. Comparison of the Short-Term Efficacy of Physical Therapy in Subacromial Impingement Syndrome Patients with Stage I and II Magnetic Resonance Imaging Findings. Turk J Rheumatol 2011;26(2):127-134.

4 Ludewig P, Cook T. Alterations in shoulder kinematics and associated muscle activity in people with symptoms of shoulder impingement. Phys Ther 2000 MAR;80(3):276-291.

5 Picado, A. V., Antuña, S. A., & Laakso, R. B. (2015). Enfermedad acromioclavicular en el paciente joven. Revista Española de Artroscopia y Cirugía Articular, 22(1), 54-58.

6 Salles Betancourt, G., Cabrera Viltre, N., Carballal Cruz, R., & Betancourt Ferrer, I. (2013). Capsuloplastia derivativa en T para el tratamiento de la inestabilidad anteroinferior del hombro. Revista Cubana de Ortopedia y Traumatología, 27(2), 144-156.
ORDEN CIN/2135/2008.

7 Bleakley, C. M., & Costello, J. T. (2013). Do thermal agents affect range of movement and mechanical properties in soft tissues? A systematic review. Archives of physical medicine and rehabilitation, 94(1), 149-163.

8 Gutierrez Espinosa HJ, Lavado Bustamante IP, Méndez Pérez SJ. Revisión sistemática sobre el efecto analgñesico de la crioterapia en el manejo del dolor de origen musculo esquelético. Volumen 17 , Issue 5, June-July 2010, Pages 242-252.
9 Hubbard, T. J., Aronson, S. L., & Denegar, C. R. (2004). Does cryotherapy hasten return to participation? A systematic review. Journal of athletic training, 39(1), 88.
10 Leung, May SF, Cheing, Gladys LY. Effects of deep and superficial heating in the management o frozen shoulder. Journal of rehabilitatation Medicine, Volumen 40, number 2, February 2008, pp. 145-150.
11 Rabini, A., Piazzini, D. B., Bertolini, C., Deriu, L., Saccomanno, M. F., Santagada, D. A., ... & Milano, G. (2012). Effects of local microwave diathermy on shoulder pain and function in patients with rotator cuff tendinopathy in comparison to subacromial corticosteroid injections: a single-blind randomized trial. journal of orthopaedic & sports physical therapy, 42(4), 363-370.
12 Yildirim, M. A., Ones, K., & Celik, E. C. (2013). Comparision of ultrasound therapy of various durations in the treatment of subacromial impingement syndrome. Journal of physical therapy science, 25(9), 1151.
13 García, I., Lobo, C., López, E., Serván, J. L., & Tenías, J. M. (2015). Comparative effectiveness of ultrasonophoresis and iontophoresis in impingement syndrome: A double-blind, randomized, placebo controlled trial. Clinical Rehabilitation, 0269215515578293.
14 Henriques, M., & Henriques, R. (2014). Iontoforese com Ácido Acético no Tratamento da Tendinite Calcificante do Ombro. Revista da Sociedade Portuguesa de Medicina Física e de Reabilitação, 25(1), 38-43.
15 Merino, L. P., Briansó, M. D. C. C., Alarcón, G. B., Martínez, J. F., López, A. A., Pàmies, R. G., ... & Llort, M. N. (2015). Evaluation of the effectiveness of three physiotherapeutic treatments for subacromial impingement syndrome: A randomised clinical trial. Physiotherapy.
16 Clijsen, R., Taeymans, J., P Baeyens, J., O Barel, A., & Clarys, P. (2012). The Effects of Iontophoresis in the Treatment of Musculoskeletal Disorders-A Systematic Review and Meta-Analysis. Drug Delivery Letters, 2(3), 180-194.
17 Banerjee, G., & Johnson, M. I. (2013). Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS): A potential intervention for pain management in India?. Indian Journal of Pain, 27(3), 132.
18 Waschl, S., Morrissey, M. C., & Rugelj, D. (2014). The Efficacy of Ultrasound-facilitated Electrical Stimulation as an Adjunct to Exercise in Treating Chronic Neck and Shoulder Pain. Journal of Musculoskeletal Pain, 22(1), 78-88.
19 Suriya-amarit, D., Gaogasigam, C., Siriphorn, A., & Boonyong, S. (2014). Effect of Interferential Current Stimulation in Management of Hemiplegic Shoulder Pain. Archives of physical medicine and rehabilitation, 95(8), 1441-1446.
20 Kong, L. J., Zhan, H. S., Cheng, Y. W., Yuan, W. A., Chen, B., & Fang, M. (2013). Massage therapy for neck and shoulder pain: a systematic review and meta-analysis. Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine, 2013.
20 Choi, S. A., Lee, J. H., Yoon, T. L., & Cynn, H. S. (2012). Immediate Effects of Soft Tissue Massage on Posterior Shoulder Muscle Tightness: A Preliminary Study. 한국전문물리치료학회지, 19(4), 8-15.
21 Desjardins-Chabonneau A. The Efficacy of Manual Therapy for Rotator Cuff Tendinopathy: A Systematic Review and Meta-Analysis. Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy, Ahead of Print Pages: 1-44 doi:10.2519/jospt.2015.5455.
22 Rhon, D. I., Boyles, R. B., & Cleland, J. A. (2014). One-year outcome of subacromial corticosteroid injection compared with ma-

nual physical therapy for the management of the unilateral shoulder impingement syndrome: a pragmatic randomized trial. Annals of internal medicine, 161(3), 161-169.

23 Abdulla SY, Southerst D et all. Is exercise effective for the management of subacromial impingement syndrome and other soft tissue injuries of the shoulder? A systematic review by the Ontario Protocol for Traffic Injury Management (2015)(OPTIMa) Collaboration. Manual Therapy, in press, accepted manuscript, doi:10.1016/j.math.2015.03.013.

24 Page, M. J., Green, S., Kramer, S., Johnston, R. V., McBain, B., Chau, M., & Buchbinder, R. (2014). Manual therapy and exercise for adhesive capsulitis (frozen shoulder). The Cochrane Library.

25 Camargo, P. R., Avila, M. A., Alburquerque-Sendín, F., Asso, N. A., Hashimoto, L. H., & Salvini, T. F. (2012). Eccentric training for shoulder abductors improves pain, function and isokinetic performance in subjects with shoulder impingement syndrome: a case series. Brazilian Journal of Physical Therapy, 16(1), 74-83.

26 Murtaugh, B., & Ihm, J. M. (2013). Eccentric training for the treatment of tendinopathies. Current sports medicine reports, 12(3), 175-182.

27 Park, S. I., Choi, Y. K., Lee, J. H., & Kim, Y. M. (2013). Effects of shoulder stabilization exercise on pain and functional recovery of shoulder impingement syndrome patients. Journal of physical therapy science, 25(11), 1359.

28 Espín, S., & Paulina, S. (2014). Técnica de estabilización escapular y su eficacia en el tratamiento de la tendinitis de manguito rotador de los pacientes que acuden al centro de fisioterapia y rehabilitación. Luis e. Rojas ch.

29 Nakra, N., Quddus, N., Khan, S. A., Kumar, S., & Meena, R. L. (2013). Efficacy of proprioceptive neuromuscular facilitation on shoulder function in secondary shoulder impingement. International Journal of Therapy and Rehabilitation, 20(9), 450-458.

30 Kaya, E., Zinnuroglu, M., & Tugcu, I. (2011). Kinesio taping compared to physical therapy modalities for the treatment of shoulder impingement syndrome. Clinical rheumatology, 30(2), 201-207.

31 Djordjevic, O. C., Vukicevic, D., Katunac, L., & Jovic, S. (2012). Mobilization with movement and kinesiotaping compared with a supervised exercise program for painful shoulder: results of a clinical trial. Journal of manipulative and physiological therapeutics, 35(6), 454-463.

32 Subaşı, V., Çakır, T., Arıca, Z., Sarıer, R. N., Filiz, M. B., Doğan, Ş. K., & Toraman, N. F. (2014). Comparison of efficacy of kinesiological taping and subacromial injection therapy in subacromial impingement syndrome. Clinical rheumatology, 1-6.

33 Liu, L., Huang, Q. M., Liu, Q. G., Ye, G., Bo, C. Z., Chen, M. J., & Li, P. (2015). Effectiveness of Dry Neeedling for Myofascial Trigger Points Associated with Neck and Shoulder Pain: A Systematic Review and Meta-analysis. Archives of physical medicine and rehabilitation.

34 Kietrys, D. M., Palombaro, K. M., Azzaretto, E., Hubler, R., Schaller, B., Schlussel, J. M., & Tucker, M. (2013). Effectiveness of dry needling for upper-quarter myofascial pain: a systematic review and meta-analysis. journal of orthopaedic & sports physical therapy, 43(9), 620-634.

35 Arias Buria JL et all. Inclusion of Trigger Point Dry Needling in a Multimodal Physical Therapy Program for Postoperative Shoulder Pain: A Randomized Clinical Trial. Journal of manipulative and physiological therapeutics.Volumen 38, issue 3, March–April 2015, Pages 179–187.

36 Ong, J., & Claydon, L. S. (2014). The effect of dry needling for myofascial trigger points in the neck and shoulders: A systematic review and meta-analysis. Journal of bodywork and movement therapies, 18(3), 390-398.

37 Bron, C., De Gast, A., Dommerholt, J., Stegenga, B., Wensing, M., & Oostendorp, R. A. (2011). Treatment of myofascial trigger

points in patients with chronic shoulder pain: a randomized, controlled trial. BMC medicine, 9(1), 8.
38 Molina-Serrano, M. F. (2015). Efectividad de la fisioterapia en el síndrome del dolor miofascial del hombro. tauja.ujaen.es.
39 Joseph, M. F., Taft, K., Moskwa, M., Denegar, C. R., McLeod, M. M., Gribble, P. A., ... & Hootman, J. M. (2012). Deep friction massage to treat tendinopathy: a systematic review of a classic treatment in the face of a new paradigm of understanding. J Sport Rehabil, 21(4), 343-353.)

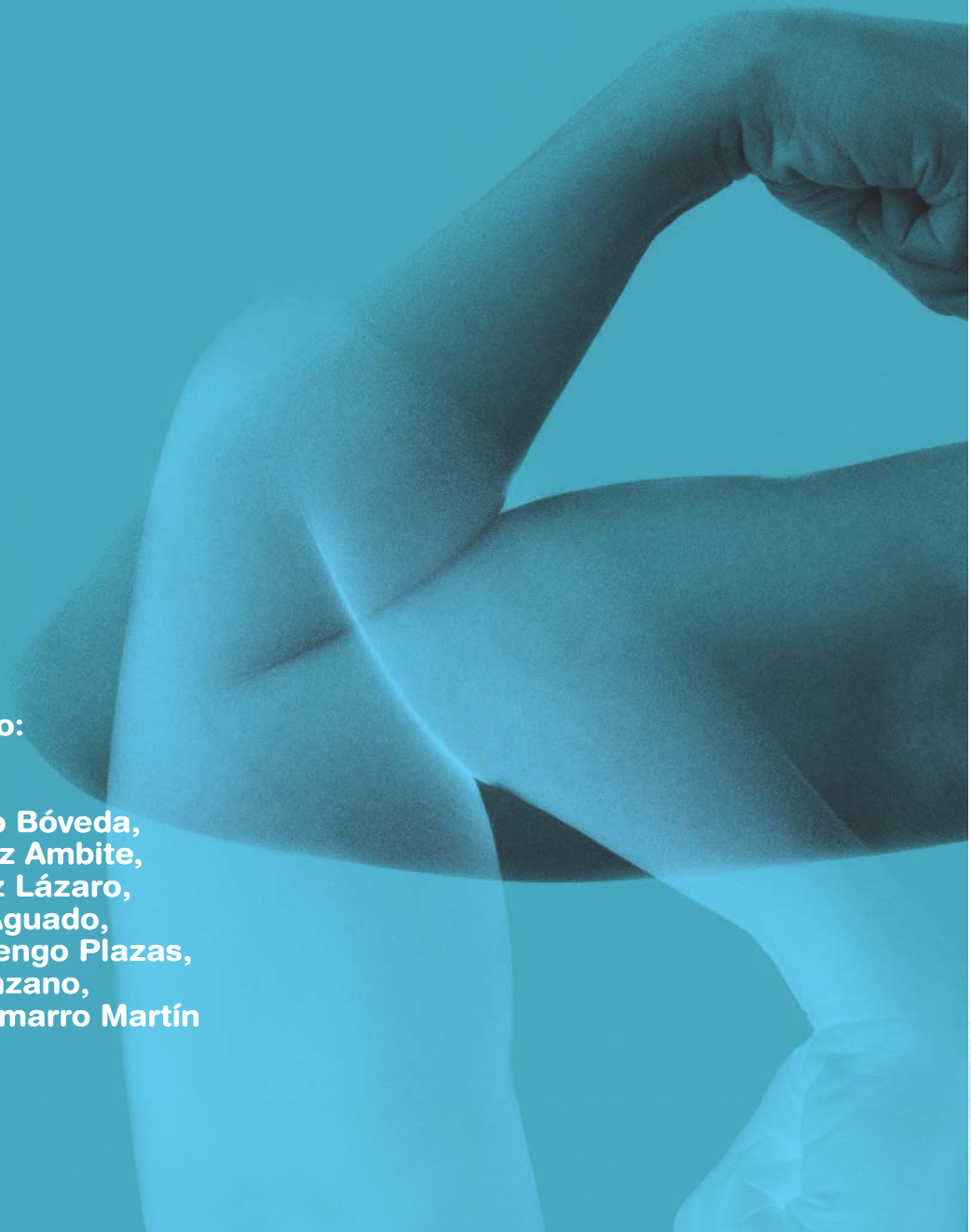
BIBLIOGRAFÍA

- Arranz Álvarez A.B., Sanz Rubio C. Impingement: investigación en Atención Primaria. Libro de Ponencias y Comunicaciones de las V Jornadas de Fisioterapia en A. P. Pág. 137-142.
- Bartolomé Martín J.L. Isocinéticos del hombro. Fisioterapia, 1998;20 (Monográfico): 45-57
- Caillet R. Síndromes dolorosos. Hombro. Editorial El Manual Moderno. 1969.
- Carrascosa Sánchez J. Isocinética del movimiento de abducción-adducción del hombro. Estado del arte. Fisioterapia. 1998; 20 (Monográfico): 31-38.
- Diez Viñas et al. Guía protocolizada para pacientes con hombro doloroso. Unidades de Fisioterapia. Área 1 Atención Primaria. Insalud. Madrid, 1996.
- Iversen Larry D., Swiontkowski Marc F. Manual de urgencias en ortopedia y traumatología. Tomo I. Masson. Barcelona, 1996.
- Iversen Larry D., Swiontkowski Marc F. Manual de urgencias en ortopedia y traumatología. Tomo II. Masson. Barcelona, 1996.
- Laffont A. Durieux F. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Editions Techniques. París.
- Monasterio Arana A. Tratamiento fisioterápico del síndrome subacromial. Rev. "Cuestiones de Fisioterapia" nº 4. 1997: 9-15.
- Murcia y cols. El hombro doloroso del hemipléjico. Una patología compleja. Revista Fisioterapia 1994, 16: 109-113.
- Ordax G., Sánchez A. Valoración isocinética en el hombro. Fisioterapia, 1998; 20 (Monográfico): 58-64.
- Ortega J:M., Polo M.A. Síndrome del impingement. Evaluación y tratamiento. Revista Fisioterapia 1994; 16: 3-18.
- Roca Burniol J., Cáceres Palou E. Esquemas clínico-visuales en Traumatología. Uriach &Cª S.A., 1997.
- Roig Escofet D. Reumatología en la Consulta Diaria. Ed. Espax 1997.
- Rodríguez Alonso J.J., Valverde Román L. Manual de traumatología en Atención Primaria. Smith Kline Beecham 1996.
- Saudan E., Bosley P, Deglon P. Reéducation des affections non traumatiques de l´épaule. EMC. 26210 B 10.
- Sirvent Ribalda E., Huget Boqueras J. Resultados y principios de reeducación en la ruptura del manguito de los rotadores no quirúrgico. Revista Fisioterapia 1995; 17: 81-88.
- Troisier O. Techniques de Reéducation. EMC. 26320 B 10. 26320 C 10.
- Ward D.J. Espondiloartropatías. En: Downie. Kinesiología en ortopedia y reumatología, pp 305-325. Panamericana. Buenos Aires, 1987.
- Ward D.J. Otras artropatías inflamatorias. En: Downie. Kinesiología en ortopedia y reumatología, pp 326-338. Panamericana. Buenos Aires, 1987.
- Xhardez Y. Vademécum de Kinesioterapia y de Reeducación Funcional. Editorial El Ateneo, 1995.

4 PROTOCOLO DE ACTUACIÓN FISIOTERÁPICA EN EL CODO

Autora principal / coordinadora del protocolo:
Ana Isabel Sánchez González

Autores colaboradores: Paula Begoña Areso Bóveda, Magalí Hidalgo Calvo, Jose Enrique Márquez Ambite, Gloria Martínez Ramírez, Héctor Hernández Lázaro, José Ramón Saiz Llamosas, Arturo Mateo Aguado, Federico Montero Cuadrado, Mª Dolores Luengo Plazas, Pilar Sánchez González, Carlos del Río Manzano, Ana Isabel Rodríguez Fernández, Alberto Simarro Martín



DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

La principal función del codo está en el correcto posicionamiento de la mano en el espacio, por lo que su patología puede implicar tanto una alteración de la función de la mano como de la propia funcionalidad del codo.
Los principales síntomas que podemos encontrar en la patología del codo son: dolor, deformidad, pérdida de movimiento, bloqueo y pérdida de fuerza.

Se debe realizar siempre una valoración del hombro y de la mano en cualquier afección del codo debido a la posibilidad de patología conjunta o dolores referidos, como en el caso de la radiculopatía C6-C7 por enfermedad degenerativa cervical.

Las epicondilalgias constituyen las lesiones más habituales que encontramos en las Unidades de Fisioterapia de Atención Primaria, no obstante existen otras patologías que si bien en nuestro ámbito no son tan frecuentes no debemos olvidar mencionar[1].

ARTROPATIA DE CODO

La causa más frecuente de las artropatías es la artritis reumatoide, seguida de la postraumática y la osteoartritis. Produce dolor en todo el rango de movimiento y rigidez articular. También puede ocasionar debilidad por el dolor e inestabilidad.

La osteoartritis es un proceso raro, generalmente secundario a un proceso inflamatorio postraumático. Produce dolor difuso en toda la articulación y suele acompañarse de limitación en la flexoextensión y pronosupinación. También suele ser frecuente la deformidad articular.

TENDINOPATÍA BICIPITAL

Produce dolor bien definido sobre la inserción del bíceps en el radio. El dolor se puede provocar con la flexión resistida y la supinación.

LESION DEL MÚSCULO BRAQUIAL

Dolor menos definido en cara anterior del codo provocado por la flexión resistida de codo. Puede llegar a provocar una miositis osificante.

EPICONDILALGIAS

Las epicondilalgias, durante mucho tiempo llamadas epicondilitis y epitrocleítis, han sido recientemente renombradas, debido a que se sabe que lo que se produce en ellas no es una reacción inflamatoria, sino que en la mayoría de los casos lo que se observa es una alteración de las propiedades del tejido conjuntivo de los tendones, produciendo tendinopatías eminentemente degenerativas[3,4].

TIPOS
-Epicondilalgia interna o "codo de golfista" (epitrocleítis).
-Epicondilalgia externa o "codo de tenista" (epicondilitis).

La epicondilalgia externa es, de 5 a 8 veces más frecuente que la interna. Estas tendinosis aparecen tras un largo período de tiempo en el que las fuerzas repetidas provocan cambios estructurales en el tendón, ocasionando microrroturas de la unión musculotendinosa de los músculos que se insertan en el epicóndilo.

Solo se produce una lesión aguda en el 20% de los casos, en la cual aparece una inflamación tras someter de forma brusca al codo a una posición forzada en valgo con estiramiento de la musculatura medial y compresión de la lateral, como por ejemplo tras una caída.

SINTOMATOLOGÍA Y DIAGNOSTICO DE LA EPICONDILALGIAS
La epicondilalgia externa se manifiesta con dolor epicondíleo que aumenta con los movimientos de extensión de mano y dedos. La fuerza de prensión con la mano puede estar disminuida o producir dolor en epicóndilo.

MANIOBRAS DIAGNÓSTICAS
Maniobra de Thomson: dolor al realizar la extensión contra resistencia de la muñeca con el puño cerrado y el codo en extensión completa.
Maniobra de Mill: con el codo flexionado y pronado, el paciente intenta la supinación del antebrazo contra la resistencia del fisioterapeuta.
Maniobra de Cozen: con el codo en flexión, se pide al paciente que realice una extensión de la muñeca contra resistencia.

2 POBLACIÓN DIANA

Usuarios diagnosticados de patología de codo. Los criterios de inclusión y exclusión a tener en cuenta serán los expuestos en el protocolo de derivación.

3. DEFINICIÓN DE LA ACTIVIDAD A REALIZAR

3.1. OBJETIVOS GENERALES

- Restaurar funcionalidad del codo buscando la prevención de recidivas.

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Aliviar el dolor
- Restaurar movilidad
- Recuperar fuerza muscular
- Enseñar al paciente ejercicios y técnicas de protección para evitar recaídas proporcionándole pautas de autocuidado.

4. DERIVACIÓN

Consultar el protocolo de derivación.

5. PLAN DE ACTUACIÓN

El Fisioterapeuta realiza la valoración, diseña y lleva a cabo el plan de intervención de fisioterapia, atendiendo a criterios de adecuación, validez y eficiencia.[6]

5.1 VALORACIÓN INICIAL

- Anamnesis.

- Datos subjetivos:
  - Historia laboral (tipo de trabajo).
  - Historia sociofamiliar (antecedentes familiares).
  - Historia del dolor (localización, irradiación, intensidad, tipo, cronología).
  - Actividades deportivas y de ocio.

- Datos objetivos:
  - Inspección y palpación.
  - Pruebas de movilidad.
  - Examen postural.
  - Balance muscular.
  - Valoración sensibilidad.
  - Test específicos (Thomson, Mill, Cozen) ya descritos.
  - Escala de funcionalidad para el paciente con codo de tenista[7](Anexo 1).

5.2 TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO

Procesos en los que se han encontrado técnicas con cierto grado de evidencia:

ARTROPATIA DE CODO EN FASE SUBAGUDA

Se ha encontrado evidencia de técnicas de tratamiento relacionadas con la artropatía de codo en pacientes con fibromialgia y la artritis reumatoide.

- Ejercicios de resistencia progresiva relacionada con la artritis de codo en pacientes con fibromialgia. El ejercicio de resistencia progresiva mejora en mujeres con fibromialgia la fuerza, el estado de salud y el dolor[8](B)
- Ejercicios de educación, autogestión y programa de eficacia global de la extremidad superior (Programa EXTRA). Diseñado para pacientes con artritis reumatoide. Incluye técnicas de educación, autogestión supervisada y un programa global de entrenamiento para extremidades superiores, que se complementa con ejercicios que el paciente realiza en su domicilio. Mejora la discapacidad de la extremidad superior, la función, la prensión y la autoeficacia[9](B).

EPICONDILALGIAS

- Ortesis codo[16] (B).Efectivas en el alivio del dolor, la mejoría en la fuerza de prensión y en la mejora de la función.
- Vendaje neuromuscular[17-19] (C).Produce beneficios en la mejoría del dolor, fuerza de prensión y de extensión de muñeca.
- Educación: enseñar al paciente medidas de protección y modificación de las actividades que puedan contribuir a perpetuar el proceso[20](B).

- Ejercicio[21-23,35](B)[34](D).Un programa de ejercicios supervisados es más eficaz que la terapia Cyriax[21].Dentro del programa de ejercicios se deben incluir estiramientos[34-35]. El ejercicio combinado con ultrasonidos es eficaz en el tratamiento de las epicondilalgias[22].
- Ejercicio excéntrico[22-23](B). Todos los estudios apuntan al ejercicio excéntrico como el más indicado y eficaz en el tratamiento de este proceso.
- Terapia manual-manipulación[25](A). La terapia manual-manipulación es efectiva siempre en combinación con otras técnicas fisioterápicas (ultrasonidos, ejercicio…)
- Técnicas miofasciales[24](1+B). Mejoría del dolor y de la funcionalidad en combinación con otras técnicas.
- Tratamiento–manipulación a nivel cervical[27](C).Este estudio pone de manifiesto la evidencia de disfunción cervical en individuos con epicondilalgia lateral y sin síntomas evidentes de dolor a nivel cervical, pudiendo reflejar mecanismos de sensibilización central.
- Ultrasonidos[22-28](B)[25](A).La terapia con ultrasonidos es eficaz en el tratamiento del proceso en combinación con otras técnicas.
- Láser[28](B)[29](C)[30-31](A). El láser es efectivo en el tratamiento de epicondilalgias, en combinación con otras técnicas.
- Acupuntura con láse[r31](A).Refiere precisar más estudios pero pone de referencia las ventajas sobre la acupuntura tradicional en cuanto a su carácter indoloro y aséptico.
- Ondas de choque[30](A)[32-33](D) Efectivas en epicondilitis de más de 6 meses de evolución y ante el fracaso de otros métodos conservadores.
- Electrolisis percutánea intratisular-EPI-[34](D)[35](B). Terapia eficaz siempre en combinación de ejercicios excéntricos y estiramientos.
- Otras técnicas, como es el caso de la Punción seca en la que la experiencia clínica parece justificar su uso aunque no haya estudios lo suficientemente concluyentes que demuestren su eficacia.

En todos los casos se deberá insistir siempre en el aprendizaje de pautas e indicaciones a seguir por el paciente en su domicilio y/o en su medio laboral y/o social (actividades de Educación para la Salud).

La frecuencia y la duración del tratamiento la determinará el fisioterapeuta en función de las características de la patología y la evolución del paciente.

El fisioterapeuta valora continuamente el correcto aprendizaje de los ejercicios y aumenta progresivamente el conocimiento del problema por parte del paciente.

5.3 VALORACIÓN FISIOTERÁPICA FINAL

Consultar protocolo de derivación.

6. RECURSOS NECESARIOS

Los reflejados en el protocolo de derivación.

7. EVALUACIÓN DEL PROTOCOLO

Consultar indicadores en el protocolo de derivación.

8. ANEXOS

ANEXO I. AUTOEVALUACIÓN DEL PACIENTE CON CODO DE TENISTA

NOMBRE_____ FECHA_____

Las siguientes preguntas nos ayudarán a comprender los problemas que ha tenido con su brazo la semana pasada. Usted valorará sus síntomas durante los últimos siete días en una escala de 0 a 10.Por favor, conteste a todas las preguntas. Si no pudo realizar la actividad por el dolor o por su incapacidad para poder realizarla, usted debe marcar con un círculo el "10". Si no está seguro, calcule cuál es su mejor capacidad para realizarla. Solamente se dejan en blanco las actividades no realizadas; para indicarlo trace una línea sobre la pregunta.

1. DOLOR en el brazo afectado	
Valore el grado de dolor en su brazo durante la semana pasada, rodeando con un círculo el número que describiría mejor su dolor en una escala de 0-10. El cero (0) lo marcaría si no ha tenido ningún dolor, y el diez (10) si el dolor ha sido insoportable.	
VALORE SU DOLOR — No dolor / Dolor insoportable	
Cuando usted se encuentra en reposo	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
Al hacer una tarea realizando movimientos repetidos con el brazo	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
Cuando lleva la bolsa de la compra	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
En el momento que el dolor es menos intenso	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
En el momento que el dolor es más intenso	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

2. INCAPACIDAD FUNCIONAL	
A. ACTIVIDADES ESPECIFICAS *Valore el grado de dificultad que ha tenido en la realización de cada una de las tareas del listado durante la semana pasada, rodeando con un círculo el número que mejor describa esta dificultad en una escala de 0-10. El cero (0) significa que no ha tenido ninguna dificultad y el diez (10) que el grado de dificultad era tal que no le ha permitido realizar la actividad.*	
Ninguna dificultad / Incapaz de realizar	
Girar un pomo o una llave	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
Llevar una bolsa o maletín por el asa	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
Llevar a la boca una taza de café o un vaso de leche	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
Abrir un tarro	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
Subirse los pantalones	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
Escurrir un paño o toalla mojada	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
B.ACTIVIDADES HABITUALES *Valore el grado de dificultad que ha experimentado durante la semana pasada en la realización de las actividades habituales que se enumeran en el listado, rodeando con un círculo el número que mejor describa su grado de dificultad en una escala de 0-10. Por "Actividades habituales "entendemos las actividades que realizaba antes de comenzar a sufrir problemas con su brazo. Cero (0) significa que no ha experimentado ninguna dificultad y diez (10) que le resultó tan difícil que no pudo realizar la actividad.*	
1. Actividades personales(vestirse, lavarse)	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
2. Trabajo doméstico(limpieza,mantenimiento)	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
3. Trabajo(su trabajo o trabajo diario)	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
4. Actividades de ocio o deportivas	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Comentarios:

© MacDermid

Reduzca al máximo las respuestas en blanco comprobando la forma en que realiza el cuestionario el paciente. Asegúrese de que el paciente que deja un elemento en blanco porque no ha podido realizar una actividad, entienda que ese elemento realmente lo debería haber marcado como "10". Si el paciente no está seguro porque la actividad la ha realizado en raras ocasiones durante la semana pasada, se le debe animar para que valore la dificultad media que ha tenido para realizarla. Esto es más preciso que dejar la respuesta en blanco. La respuesta se deja en blanco cuando no se puede valorar la actividad por no haberla realizado.
Si los elementos de una subescala se han dejado en blanco, se puede sustituir la puntuación media por esta subescala.

Subescala del dolor- Añadir 5 ítems. Mejor puntuación = 0; Peor puntuación= 50
Actividades específicas- Añadir 6 ítems Mejor puntuación = 0; Peor puntuación = 60
Actividades habituales– Añadir 4 ítems Mejor puntuación = 0; Peor puntuación= 40
Subescala funcional (Actividades específicas+Actividades habituales)/2- Mejor puntuación = 0; Peor puntuación = 50

Puntuación total = Subescala del dolor + subescala funcional Mejor puntuación= 0; Peor puntuación=100 (dolor y discapacidad contribuyen igualmente en la puntuación)

La fiabilidad de las subescalas y la puntuación total es lo suficientemente alta para que ambas subescalas y el total sean de notificación obligatoria.

© MacDermid 2005

8. REFERENCIAS

1. J.F.García Llorente, M.L.García Vivar, E. GalíndezAguirrregoikoa y J.M. AranburuAlbizurri. Servicio Reumatología .Hospital Basurto. Bilbao. España. Protocolo diagnóstico del codo doloroso. Protocolos de práctica asistencial.Medicine.2009; 10(33); 2226-8.
2. G. SalváColl, C. Pérez Uribarri, X. TerradesCladera.Unidad de cirugía y microcirugía Servicio de cirugía ortopédica y traumatología Hospital Son Llatcer.Palma de Mallorca. Neuropatía compresiva del nervio cubital en el codo: diagnóstico y tratamiento. Medicina Balear 2006; 32-36.
3. Elena Villalobos Baeza, Juan José Rodríguez Alonso y Andrés Torres Fuentes. Diagnóstico y tratamiento de la epicondilitis en atención primaria. Terapéutica en APS.FMC 2008;15(5):314-21.
4. Bisset LM, Vicenzino B (2015) Physiotherapy management of lateral epincondylalgia. Journal of Physiotherapy 61: 174-181.
5. Circular 4/91,Ordenación de actividades del fisioterapeuta de Área en Atención Primaria.
6. ORDEN CIN/2135/2008, de 3 de julio, por la que se establecen los requisitos para la verificación de los títulos universitarios oficiales que habilitan para el ejercicio de la profesión de Fisioterapeuta.
7. Joshua Vicent and Joy C.MacDermid.Patient- Rated Tennis Elbow Evaluation Questionnaire.Journal of Physiotherapy 60(2014)240. Elsevier.
8. Larsson A, Palstam A, Lofgren M, Ernberg M, Bjersing J, Bileviciute-Ljungar I, Gerdle B, Kosek E, MannerkorpiK.Resistance exercise improves muscle strength, health status and pain intensity in fibromyalgia—a randomized controlled trial. Arthritis Res Ther.2015 Jun 18;17:161.doi:10.1186/s13075-015-0679-1.
9. Manning VL, Hurley MV, Scott DL, Coker B, Choy E, Bearne LM. Education, self- management, and upper extremity exercise training in people with rheumatoid arthritis: a randomized controlled trial. Arthritis Care Res (Hoboken) 2014 Feb; 66(2):217-27.doi:10.1002/acr.22102.
10. Rinkel WD, Schreuders TA, Koes BW, Huisstede BM. Current evidence for effectiveness of interventions for cubital tunnel syndrome, radial tunnel syndrome, instability, or bursitis of the elbow: a systematic review.Clin J Pain 2013 Dec;29(12):1087-96.doi 10.1097/AJP.0b013e31828b8e7d.
11. Sayegh ET, Strauch RJ. Treatment of olecranon bursitis: a systematic review. Arch Orthop Trauma Surg. 2014 Nov; 134(11):1517-36.doi:10.1007/s00402-014-2088-3.Epub 2014 Sep 19.
12. Baumbach SF, Lobo CM, Badyine I, Mutschler W, Kanz KG. Prepatellar and olecranon bursitis: literature review and development of a treatment algorithm. Arch Orthop Trauma Surg.2014 Mar;134(3):359-70.doi:10.1007/s00402-013-1882-7.Epub 2013 Dec 5.
13. Del Buono A, Franceschi F, Palumbo A, Denaro V, Maffulli N. Diagnosis and management of olecranon bursitis. Surgeon. 2012 Oct; 10(5):297-300. doi:10.1016/j.surge.2012.02.002.Epub 2012 Apr 12.
14. Oskay D, Meriç A, Kirdi N, Firat T, Ayhan C, Leblebivioglu G. Neurodynamic mobilization in the conservative treatment of

cubital tunnel syndrome: long-term follow-up of 7 cases.J Manipulative PhysiolTher. 2010 Feb; 33(2):156-63.doi: 10.1016/j.jmpt.2009.12.001.
15. Svernlöv B, Larsson M, Rehn K, Adolfsson L. Conservative treatment of the cubital tunnel syndrome. J Hand SurgEur Vol. 2009 Apr; 34(2)201-7.doi: 10.1177/1753193408098480.Epub 2009 Mar 12.
16. Forogh B, Khalighi M, Javanshir MA, GhoseiriK,KamaliM,Raissi G. The effects of a new designed forearm orthosis in treatment of lateral epicondylitis.DisabilRehabil Assist Technol. 2012 Jul; 7(4):336-9.doi: 10.3109/17483107.2011.635330.Epub 2011 Nov 23.
17. Shamsoddini A, Hollisaz MT. Effects of taping on pain, grip strength and wrist extension force in patients with tennis elbow. Trauma Mon. 2013 Sep; 18(2):71-4.doi: 10.5812/traumamon.12450.Epub 2013 Aug 13.
18. L.Espejo y M.D.Apolo. Revisión bibliográfica de la efectividad del kinesiotaping.Facultad de Medicina, Universidad de Extremadura, Badajoz, España. Rehabilitación (Madr). 2011;45(2):148-158
19. Thiago Vilelar Lemos, Kelice Cristina Pereira, Carina Celedonio Protássio, Lorrane Barbosa Lucas, and Jc Matheus. The effect of Kinesio Taping on handgrip strength Phys Ther Sci.2015 Mar, 27(3):567-570.
20. Magnus Peterson, Stephen Butler, Margarethe Eriksson, Kurt Svardsudd. A randomized controlled trial of eccentric vs. concentric graded exercise in chronic tennis elbow (lateral elbow tendinopathy). Clin Rehab. September 2014 vol 28 no 9 862-872
21. Viswas R, Ramachandran R, KordeAnantkumarP. Comparison of effectiveness of supervised exercise program and Cyriax physiotherapy in patients with tennis elbow (lateral epicondylitis): a randomized clinical trial.ScientificWorldJournal. 2012; 2012:939645.doi: 10.1100/2012/939645.Epub 2012 May 2.
22. Murtezani A, Pharm ZI, VIlasolli TO, SIlamniku S, Krasniqi S, Vokrri L. Exercise and Therapeutic Ultrasound Compared with Corticosteroid Injection for Chronic Lateral Epicondylitis: A Randomized Controlled Trial. OrtopTraumatol Rehabil.2015 Sep 7; 17(4):351-7.doi:10.5604/15093492.1173377.
23. Raman J, MacDermid JC, Grewal R. Effectiveness of different methods of resistance exercises in lateral epicondylosis—a systematic review. JHandTher 2012 Jan-Mar, 25(1):5-25; quiz 26. doi: 10.1016/j.jht.2011.09.001. Epub 2011 Nov 9.
24. Cullinane FL, BoocockMG,Trevelyan FC. Is eccentric exercise an effective treatment for lateral epicondylitis? A systematic review.Clin Rehabil.2014 Jan; 28(1):3-19. doi: 10.1177/0269215513491974. Epub 2013 Jul 23.
25. C. Albacete-García, M.C Valenza, J.M. Bueno Sánchez, L. Martin Martin, M.A. Cobo Montejo y S. Bonilla Martínez. Terapia manual en la epicondilitis: una revisión sistemática de ensayos clínicos. RevIberoamFisioter Kinesiol.2011;14(1):20-24
26. Shmushkevic: Y, Kalichman L. Myofascial pain in lateral eicondylalgia: a review. J BodywMovTher 2013 Oct; 17(4):434-9. Doi: 10.1016/j.jbmt.2013.02.003. Epub 2013 Apr 2.
27. Coombes BK, Bisset L, Vicenzino B. Bilateral cervical dysfunction in patients with unilateral lateral epicondylalgia without concomitant cervical or upper limb symptoms: a cross-sectional case-control study. J Manipulative PhysiotTher. 2014 Feb;37(2):79-86.doi: 10.1016/j.jmpt.2013.12.005.Epub 2013 Dec 28
28. Dingemanse R, Randsdorp M, Koes BW, Huisstede BM. Evidence for the effectiveness of electrophysical modalities for tre-

atment of medial and lateral epicondylitis; a systematic review. Br J Sports Med. 2014 Jun, 48(12):957-65.doi: 10.1136/bjsports-2012-091513.Epub 2013 Jan 18.
29. Dundar U, Turkmen U, Toktas H, Ulasli AM, Solak O. Effectiveness of high-intensity laser therapy and splinting in lateral epicondylitis; a prospective, randomized, controlled study. Lasers Med Sci. 2015 Jan 23(Epub ahead of print)
30. Cristoph Weber, Veronika Thai, KatrinNeuheuser, Katharina Groover and Oliver Christ. Efficacy of physical therapy for the treatment of lateral epicondylitis: a meta-analysis. BMC Musculoskeletal Disorders 2015, 16:223 doi: 10.1186/s12891-015-0665-4.
31. Chang WD, Lai PT, Tsou YA. Analgesic effect of manual acupuncture and laser acupuncture for lateral epicondylalgia: a systematic review and meta-anaysis.Am J Chin Med. 2014; 42(6):1301-14. Doi: 10. 1142/S0192415X14500815.
32. Illieva EM, Minchev RM, Petrova NS. Radial shock wave therapy in patients with lateral epicondylitis. Folia Med (Plovdiv) 2012 Jul-Sep; 54(3):35-41.
33. Körsal I, Güler O, Mahirogullari M , Mutlu S, Cakmak S, Aksahin E. Comparison of extracorporeal shock wave therapy in acute and chronic lateral epicondylitis. ActaOrthopTraumatolTurc. 2015; 49(5):465-70.doi: 10.3944/AOTT.14.0215.
34. F. Minaya Muñoz, F. Valera Garrido, J.M Sánchez Ibáñez y F. Medina I Mirapeix. Estudio de coste-efectividad de la electrólisis percutánea intratisular (EPIR) en las epicondilalgias. Fisioterapia.2012; 34(5):208-215.
35. Valera Garrido F, Minaya- Muñoz F, Medina-Mirapeix F. Ultrasound-guided percutaneous needle electrolysis in chronic lateral epicondylitis: short-term and long-term results. Acupunct Med.2014 Dec; 32(6):442-54.doi: 10.1136/acupmed-2014-010619. Epub 2014 Aug 13.

5

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN FISIOTERÁPICA EN LA MANO

Autora principal / coordinadora del protocolo:
Paula Begoña Areso Bóveda

Autores colaboradores: Magalí Hidalgo Calvo, Jose Enrique Márquez Ambite, Gloria Martínez Ramírez, Héctor Hernández Lázaro, José Ramón Saiz Llamosas, Arturo Mateo Aguado, Federico Montero Cuadrado, Mª Dolores Luengo Plazas, Pilar Sánchez González, Carlos del Río Manzano, Ana Isabel Rodríguez Fernández, Alberto Simarro Martín, Ana Isabel Sánchez González

1. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA. INTRODUCCIÓN

El tratamiento fisioterápico de la mano, recuperar su función y disminuir el dolor forman parte de las tareas del fisioterapeuta de Atención Primaria (AP).

Dentro de las patologías a tratar en el ámbito de la AP de salud se encuentran, la osteoartritis, las tendinopatías en las que destacamos la de D'Quervain, el síndrome de túnel carpiano en su primer estadío y los esguinces osteoligamentosos.

La osteoartritis es la causa más común de dolor en las manos y suele ir acompañada de rigidez, inflamación y deformidad en las articulaciones afectadas, provocando un impacto negativo en la calidad de vida de los pacientes.

Se presenta sobre todo en adultos y mujeres postmenopáusicas y según la Sociedad Española de Reumatología (SER) tiene una prevalencia de 6,19% en nuestro país.[1]

Clínicamente se puede clasificar en nodular, generalizada, erosiva y osteoartritis de la articulación trapeciometacarpiana (comúnmente conocida como rizartrosis).

En las manos la distribución de la osteoartritis sigue un patrón característico y afecta a las articulaciones interfalángicas proximales, interfalángicas distales y trapeciometacarpiana. En relación a la articulación interfalángica, existe al principio inflamación articular a nivel posterolateral de las articulaciones proximales y distales que coincide con la fase sintomática de dolor y rigidez, para desarrollarse posteriormente nódulos firmes a nivel interfalángico proximal o nódulos de Bouchard y a nivel interfalángico distal o nódulos de Heberden. Cuando estos nódulos terminan de formarse, termina también la fase de dolor y rigidez. En fases más avanzadas pueden aparecer luxaciones (dedos en serpiente).[2]

Una variable es la osteoartritis nodal erosiva que cursa con erosiones subcondrales (visibles en Rx) y en ocasiones puede producir anquilosis.

La afectación metacarpofalángica es rara y suele estar relacionada con sobrecarga funcional o con algunas profesiones.

La osteoartritis trapeciometacarpiana es la más frecuente a nivel del carpo, y se caracteriza por producir inflamación, dolor y deformidad, y presenta una evolución en brotes. Suele aparecer bilateralmente.

Los factores influyentes son edad, predisposición genética, hipermovilidad articular, lateralidad, obesidad, sexo y traumatismos previos.

Las tendinopatías son otra patología de la mano en las Unidades de Fisioterapia, siendo la tenosinovitis de De Quervain una de las más frecuentes. Afecta a los músculos abductor largo y extensor corto del pulgar.

La tenosinovitis de Quervain se presenta clínicamente con la aparición gradual de dolor, y ocasionalmente inflamación, en el área de la apófisis estiloides del radio y del primer compartimiento extensor, el dolor se exagera por la flexión simultánea del pulgar y la desviación cubital de la muñeca. Esta maniobra es la base para la llamada prueba de Finkelstein. Frecuentemente se puede apreciar un engrosamiento palpable de la tenosinovial en la entrada al primer compartimiento. En ocasiones puede observarse dedo en gatillo o crepitación en la extensión activa y la flexión pasiva durante la posición de prueba. Es posible que la resistencia a la abducción del pulgar reproduzca los síntomas.[3]

Los esguinces osteoligamentosos son la lesión de los ligamentos por distensión que puede ir acompañada de hematoma e inflamación de la articulación afectada y produce dolor, limitación de la movilidad y de la función.

Los esguinces de las articulaciones de la mano y la muñeca son también tratados en las Unidades de fisioterapia de AP, siempre que sean de grado I ó II.

2. POBLACIÓN DIANA

Usuarios diagnosticados de patología en las manos. Los criterios de inclusión y exclusión a tener en cuenta serán los expuestos en el protocolo de derivación

3. DEFINICIÓN DE LA ACTIVIDAD A REALIZAR

3.1. OBJETIVOS GENERALES

Mejorar la calidad de vida del paciente, disminuyendo los síntomas de la patología de las manos.

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Educar al paciente en técnicas de protección articular para las manos.
- Enseñar un plan de ejercicios para la mejoría y el mantenimiento de la movilidad, fuerza y funcionalidad.
- Aliviar el dolor.
- Evitar recidivas.

4. CAPTACIÓN – DERIVACIÓN

Consultar protocolo de derivación.

5. PLAN DE ACTUACIÓN

El fisioterapeuta realiza la valoración, diseña y lleva a cabo el plan de intervención de fisioterapia, atendiendo a criterios de adecuación, validez y eficiencia.[5]

5.1 VALORACIÓN INICIAL

- Anamnesis.

- Datos subjetivos:
  - Laboral (tipo de trabajo).
  - Actividad deportiva y ocio (actividades con las manos).
  - Socio familiar (antecedentes familiares).
  - Dolor (localización, tipo, intensidad, historia del dolor, cronología)
  - Intensidad del dolor: El fisioterapeuta puede emplear una Escala Visual Analógica (EAV). (anexo 1
  - Test de Funcionalidad: Para valorar la funcionalidad el fisioterapeuta puede emplear el cuestionario AUSCAN [7] (anexo 2)

- Datos objetivos:
  - Inspección y palpación.
  - Examen de la movilidad.
  - Balance muscular.
  - Valoración Sensibilidad.
  - Articulaciones afectadas y existencia de nódulos.
  - Prueba de Muckard. (enfermedad de Quervain).
  - Signo de Finkelstein (enfermedad de Quervain).
  - Pruebas funcionales motoras (sostenimiento de aguja, sostenimiento de llave, sujeción grosera, sujeción de la palma de la mano, prensión del manguito).

5.2. TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO

OSTEOARTRITIS

En el año 2006 la Liga Europea contra las Enfermedades Reumáticas (EULAR) publicó unas recomendaciones basadas en evidencia para el tratamiento de la OA en la mano.[7]

Así mismo, el Colegio Americano de Reumatología en el año 2012 publica sus recomendaciones para el uso de terapias farmacológicas y no-farmacológicas en la OA de la mano, cadera y rodilla.[8]

En el año 2013 la Sociedad Italiana de Reumatología revisa estas recomendaciones con el objetivo de actualizar el nivel de evidencia de las mismas. (Tabla 1).[9]

Estas recomendaciones son tanto farmacológicas como no farmacológicas. Entre estas últimas se encuentran la educación, los ejercicios y la aplicación de calor.

- Información: Informar al paciente en qué consiste la osteoartritis de la mano de la que ha sido diagnosticado y explicar el plan de actuación que se va a realizar con los objetivos, técnicas a aplicar y duración del tratamiento.
- Educación en técnicas de protección articular. (IVD).[7-10] La intervención terapéutica a través del análisis de la actividad y la modificación en el uso de los patrones funcionales es importante realizarla para que el paciente comprenda cómo el cambio en la ejecución de las actividades diarias ayuda a mantener una adecuada funcionalidad, mientras que los movimientos y patrones de ejecución que causan estrés excesivo en la articulación mantiene o aumenta el dolor lo que conlleva problemas de funcionalidad.
- Ejercicios: Enseñar un programa de ejercicios de movilidad y fuerza para las manos. Este programa puede realizarse en la sala de fisioterapia durante el tratamiento y continuar en el domicilio del paciente. (2A)[8-11]
- Parafina: es eficaz para reducir la rigidez, el dolor y mantener la fuerza muscular.(IbA)[7-10,13-14]
- Ultrasonido (IVD).[7,8,16] Recomendado por EULAR y el Colegio Americano de Reumatología.
- Infrarrojo (IVD). [7-9]
- Magnetoterapia: produce cambios en el dolor, la función y la calidad de vida en los pacientes con OA de las manos. (IVD) [7,8,15]
- TENS (IVD) [16]
- Ortesis. (II-B) [18] Férulas indicadas en osteoartritis trapeciometacarpiana, mejoran la función y disminuyen el dolor. (IV)[7,8,10,16]
- Terapia manual (IbA) [16,17,20-23] La combinación de movilización articular, movilización neural y ejercicio, reduce el dolor en la OA de la mano.

TENDINOPATÍA DE D'QUERVAIN

- Ultrasonido[24](IbA)
- Fonoforesis[24] (IbA) Un ensayo clínico aleatorio en mujeres embarazadas presenta una mayor evidencia al ultrasonido combinado con ketoprofeno que a la terapia sólo con ultrasonido.
- Vendaje neuromuscular[25] (IbA). Los resultados de un estudio clínico aleatorizado prospectivo que comparaba la aplicación de vendaje neuromuscular frente a otras técnicas como Tens, ultrasonido, parafina y masaje de fricción, revelaron que los paciente responden mejor al vendaje neuromuscular.
- Terapia manual. (IVD)
- Ejercicios y técnicas de protección articular. (IVD)
- Ortesis.[24] (IbA)
- Laser.

PATOLOGIA CAPSULO-LIGAMENTOSA

Ante la falta de publicaciones y evidencias científicas sobre esta patología, el grupo de trabajo de estos protocolos indica por consenso los siguientes tratamientos y remite al protocolo de partes blandas para obtener más información.

- Vendaje funcional.
- Vendaje neuromuscular.
- Ultrasonidos.
- Parafina.
- Ejercicios y técnicas de protección articular.
- Terapia Manual.

La duración y la frecuencia de tratamiento serán determinadas por el fisioterapeuta según las características de la patología. La aplicación de las sesiones se interrumpe en caso de aparición de patología asociada que afecte a este proceso, como:

- Reagudización del dolor.
- Inflamación articular aguda.
- Herida abierta o alteración dérmica que contraindica la aplicación del tratamiento.

5.3. VALORACIÓN FISIOTERÁPICA FINAL

Consultar protocolo de derivación.

6. RECURSOS NECESARIOS

Los reflejados en el protocolo de derivación.

7. EVALUACIÓN DEL PROTOCOLO

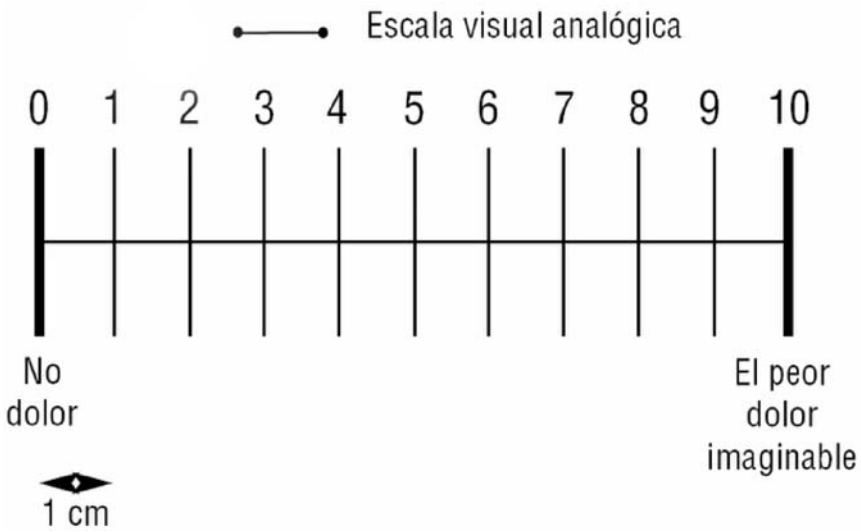
Lo reflejado en el protocolo de derivación.

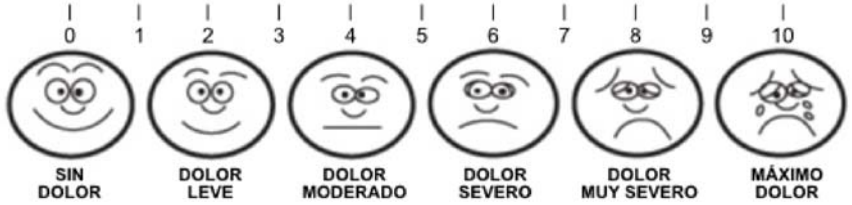
8. ANEXOS

ANEXO I. TEST DE VALORACION

A) INTENSIDAD DEL DOLOR

El fisioterapeuta puede emplear una Escala Visual Analógica (EAV) para la intensidad del dolor





B) FUNCIONALIDAD:

Para valorar la funcionalidad el fisioterapeuta puede emplear el cuestionario AUSCAN:

	NINGUNA	LEVE	MODERADA	GRAVE	EXTREMA
Cuánto dolor tuvo en sus manos la semana pasada al… 1. Descansar (en reposo)					
2. Sujetar objetos					
3. Levantar objetos					
4. Girar objetos					
5. Apretar objetos					
6. ¿Cuánta rigidez ha tenido en las últimas 48 horas por las mañanas?					
¿Qué grado de dificultad ha tenido en la última semana debido al problema de sus manos para…					
7. Abrir y cerrar grifos					
8. Girar la manilla de las puertas					
9. Abrocharse los botones					
10. Abrochar/desabrochar joyas					
11. Abrir un frasco cerrado (nuevo)					
12. Coger una olla llena					
13. Pelar frutas y verduras					
14. levantar objetos grandes y pesados					
15. Escurrir ropa, esponjas mojadas o trapos					

RECOMENDACIONES SIR PARA LA MANO CON OSTEOARTRITIS			
PROPOSICIÓN	**VAS 100**	**A-B(%)**	**N. E.**
El tratamiento óptimo para la osteoartritis de la mano requiere una combinación de tratamiento no-farmacológico y farmacológico individualizado según las necesidades de los pacientes.	97 (95-99)	100	IV
El tratamiento de la OA de la mano debería ser individualizado en función de la localización, factores de riesgo (edad, sexo, factores mecánicos adversos), tipo de OA (nodal, erosiva o traumática), severidad de los cambios estructurales, nivel de dolor, pérdida de función o restricción de la calidad de vida, medicación o enfermedades simultaneas (incluyendo OA en otras localizaciones), y los deseos y expectativas del paciente.	95 (93 - 98)	100	III;IV
La educación en referencia a la protección articular (cómo evitar factores mecánicos adversos) junto con un régimen de ejercicios (incluyendo movilidad y fuerza), son recomendaciones para todos los pacientes con OA de la mano.	80 (73 -78)	65	IV
La aplicación local de calor (parafina o hot pack) especialmente antes del ejercicio y ultrasonidos son tratamientos beneficiosos.	71 (63 -80)	35	Ib; IV
Férulas para la base del primer dedo con OA para prevenir o corregir la angulación lateral y deformación en flexión son recomendadas.	73 (65 -81)	35	Ib;IV
Tratamientos locales son preferibles a los sistémicos especialmente para el dolor de medio a moderado o cuando sólo están afectadas unas pocas articulaciones. Los AINES tópicos y la capsaicina son tratamientos eficaces y seguros para la mano con OA.	71 (62 - 80)	53	IIb;IV
Debido a su eficacia y seguridad el paracetamol (más de 4g/día) es el analgésico oral de elección y si es exitoso, es la elección analgésica a largo plazo.	79 (68 -90)	76	IV
Los AINES orales deberían utilizarse a la mínima dosis eficaz y el menor tiempo posible para pacientes que no responden adecuadamente al paracetamol. Los pacientes deberían ser reevaluados periódicamente. En pacientes con riesgo gastrointestinal, los AINES no selectivos y un protector gástrico o un inhibidor selectivo COX-2 (coxib) deberían ser empleados. En pacientes con riesgo cardiovascular, los coxibs están contraindicados y los AINES no selectivos deberían usarse con precaución.	86 (82 - 90)	88	Ia; IV
SYSADOA pueden generar beneficios con baja toxicidad, pero los efectos son pequeños, los pacientes adecuados no están definidos y la relevancia clínica de modificación estructural y beneficios farmacológicos no han sido establecidos.	72 (65 -79)	29	Ib-IV
Inyecciones intraarticulares con un corticoesteroide de acción prolongada son efectivas en los brotes de dolor de OA, especialmente en la articulación trapeciometacarpiana.	82 (77-88)	71	III
Cirugía (artroplastia, osteotomía, artrodesis) es un tratamiento efectivo para la osteoartritis del primer dedo y debería ser considerado en pacientes con marcado dolor o disfunción cuando los tratamientos conservadores han fracasado.	85 (78-92)	88	III

8. REFERENCIAS

1. Manual SER de las enfermedades reumáticas.
2. Guía de la Buena Práctica Clínica en osteoartritis. Organización Médica Colegial, Ministerio de Sanidad y Consumo 2004.
3. Torres Molina SL, Sanabria Caicedo AC, Guerra Hernández R. Manejo fisioterapéutico del dolor por medio de modalidades terapéuticas en tenosinovitis de De Quervain. Umbral Científico. 2009; 14: 66-79.
4. Circular 4/91, Ordenación de actividades del fisioterapeuta de Área en Atención Primaria.
5. ORDEN CIN/2135/2008, de 3 de julio, por la que se establecen los requisitos para la verificación de los títulos universitarios oficiales que habiliten para el ejercicio de la profesión de Fisioterapeuta.
6. Arrequín Reyes R, López López CO, Álvarez Hernández E, Medrano Ramírez G, Montes Castillo ML, Vázquez-Mellado J. Evaluación de la función de la mano en las enfermedades reumáticas. Validación y utilidad de los cuestionarios AUSCAN, m-SACRAH, DASH y Cochin en Español. Reumatol Clin. 2012;8(5):250–54.
7. Zhang W, Doherty M, Leeb BF, Alekseeva L, Arden NK, Bijlsma JW, et al. EULAR evidence based recommendations for the management of hand osteoarthritis: Report of a Task Force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). Ann Rheum Dis. 2007; 66(3): 377-88.
8. Hochberg MC, Altman RD, Toupin April K, Benkhalti M, Guyatt G, McGowan J,et al. American College of Rheumatology 2012 Recommendations for the Use of Nonpharmacologic and Pharmacologic Therapies in Osteoarthritis of the Hand, Hip, and Knee. Arthritis Care Res. 2012; 64 (4):465-74.
9. M. Manara, A. Bortoluzzi, M. Favero, I. Prevete, C.A. Sciré, G. Bagnato et al. Italian Society for Rheumatology recommendations for the management of hand osteoarthritis. Reumatismo. 2013; 65 (4): 167-185.
10. Valdes K, Marik T. A Systematic Review of Conservative Interventions for Osteoarthritis of the Hand. J HAND THER. 2010; 23: 334–51.
11. Østerås N, Hagen KB, Grotle M, Sand-Svartrud AL, Mowinckel P, Kjeken I. Limited effects of exercises in people with hand osteoarthritis: results from a randomized controlled trial. Osteoarthritis and Cartilage. 2014; 22: 1224-233.
12. Hennig T, Hæhre L, Hornburg VT, Mowinckel P, Norli ES, Kjeken I. Effect of home-based hand exercises in women with hand osteoarthritis: a randomised controlled trial. Ann Rheum Dis. 2014; 25.
13. Dilek B, Gozum M, Sahin E, Baydar M, Ergor G, El O, et al. Efficacy of Paraffin Bath Therapy in Hand Osteoarthritis: A Single-Blinded Randomized Controlled Trial. Arch Phys Med Rehabil. 2013; 94(4): 642-9.
14. Fioravanti A, Tenti S, Giannitti C, Fortunati NA, Galeazzi M. Short- and long-term effects of mud-bath treatment on hand osteoarthritis: a randomized clinical trial. Int J Biometeorol. 2014; 58(1): 79-86.
15. Kanat E, Alp A, Yukutkuran M. Magnetotherapy in hand osteoarthritis: A pilot trial. Complement Ther Med 2013; 21: 603-608.
16. Ye L, Kalichman L, Spittle A, Dobson F, Bennell K. Effects of rehabilitative interventions on pain, function and physical impairments in people with hand osteoarthritis: a systematic review. Arthritis Res Ther. 2011; 13(1): R28.

17. Spaans AJ, van Minnen LP, Kon M, Schuurman AH, Schreuders AR, Vermeulen GM. Conservative Treatment of Thumb Base Osteoarthritis: A Systematic Review. J Hand Surg Am. 2015; 40 (1): 16-21.
18. Towheed TE. Systematic review of therapies for osteoarthritis of the hand. Osteoarthr Cartilage. 2005; 13: 455-62.
19. Brosseau L, Yonge KA, Welch V, Marchand S, Judd M, Wells GA, et al. Transcuataneous electrical nerve stimulation (TENS) for the treatment of rheumatoid arthritis in the hand. The Cochrane Library 2003, Issue 2.
20. Villafañe JH, Silva GB, Fernandez Carnero J. Effect of Thumb Joint Mobilization on Pressure Pain Threshold in Elderly Patients with Thumb Carpometacarpal Osteoarthritis. J Manipulative Physiol Ther. 2012; 35(2):110-20.
21. Villafañe JH, Cleland JA, Fernandez de las Peñas C. The effectiveness of a manual therapy and exercise protocol in patients with thumb carpometacarpalosteoarthritis: a randomized controlled trial. J Orthop Sports Phys Ther. 2013; 43(4): 204-13.
22. Villafañe JH, Bishoo MD, Fernandez de las Peñas C, Langford D. Radial nerve mobilisation had bilateral sensory effects in people with thumb carpometacarpal osteoarthritis: a randomised trial. J Physiother. 2013; 59(1): 25-30.
23. Villafañe JH, Fernandez de las Peñas C, Silva GB, Negrini S. Contralateral Sensory and Motor Effects of Unilateral Kaltenborn Mobilization in Patients with Thumb Carpometacarpal Osteoarthritis: A Secondary Analysis. J Phys Ther Sci. 2014; 26(6): 807-12.
24. Tabinda H, Mahmood F. De Quervain's Tenosynovitis and Phonophoresis: A Randomised Controlled Trial in Pregnant Females. Journal of Orthop Trauma. 2015; 19: 2-6.
25. Homayouni K, Zeynali L, Mianehsaz E. Comparison between Kinesio taping and Physiotherapy in the treatment of de Quervain´s disease. J. Musculoskelet. 2013; 16(4):1-6.

6 PROTOCOLO DE ACTUACIÓN FISIOTERÁPICA EN LA PATOLOGÍA DE CADERA

Autora principal / coordinadora del protocolo:
Magalí Hidalgo Calvo

Autores colaboradores: Jose Enrique Márquez Ambite, Gloria Martínez Ramírez, Héctor Hernández Lázaro, José Ramón Saiz Llamosas, Arturo Mateo Aguado, Federico Montero Cuadrado, Mª Dolores Luengo Plazas, Pilar Sánchez González, Carlos del Río Manzano, Ana Isabel Rodríguez Fernández, Alberto Simarro Martín, Ana Isabel Sánchez González, Paula Begoña Areso Bóveda

1. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

La articulación de la cadera une el miembro inferior con la pelvis, concretamente, la parte proximal del fémur con el cotilo o acetábulo del coxal. La cabeza del fémur está revestida por cartílago articular y rodeada de un gran número de músculos y tendones que proporcionan soporte, estabilidad y facilitan el movimiento[1, 2]. Las patologías que afectan a esta articulación pueden localizarse, pues, tanto en partes óseas como en partes blandas.

1.1. PATOLOGÍAS PARTES OSEAS

OSTEOARTRITIS (OA) DE CADERA

Artropatía degenerativa que afecta a la unidad mecánica de la articulación: hueso y cartílago. El cartílago se va erosionando hasta llegar a desaparecer, dejando el hueso sin cobertura; en el hueso aparecen osteofitos y exóstosis e irregularidades en la superficie articular.[1-4] .

En la osteoartritis de cadera toda la estructura articular se ve afectada, tanto el cartílago articular (degeneración), como el hueso (esclerosis subcondral). Otros cambios serán la debilidad muscular periarticular, específicamente de los abductores de cadera[1].

Clínicamente se caracteriza por dolor y limitación de la movilidad y radiológicamente por la presencia de osteofitos y disminución de la línea interarticular [1,5-7].

El dolor asociado a la osteoartritis es la causa más común de dolor de cadera en personas mayores, con una frecuencia entre el 0,4% y el 27%. La progresión de la enfermedad suele ser lenta, siendo el punto final la sustitución de cadera (prótesis total de cadera) [1,5,7].

La osteoartritis de cadera tiene un importante impacto en la población, tanto en términos de morbilidad como de coste, siendo su repercusión económica enorme por el altísimo consumo de recursos que conlleva: consultas (tanto de A.P. como de A.E.), pruebas diagnósticas, fármacos, intervenciones quirúrgicas e incapacidades laborales de los pacientes afectados[8].

La evidencia encontrada recomienda comenzar el tratamiento con medidas conservadoras, tales como la fisioterapia antes de valorar la cirugía [9 recomendación fuerte, 10].

Etiología. Es difícil de determinar, por los múltiples factores que intervienen aumentando el riesgo de desarrollar osteoartritis de cadera[1,2, 11]:

- Edad. El factor predisponente más común. La osteoartritis de cadera suele aparecer a partir de los 50 años y es frecuente partir de los 60 años.(I)(A)
- Sexo, siendo algo más frecuente en hombres (3.2/3.0). Además parece haber diferentes patrones de osteoartritis de cadera entre los dos sexos (I).
- Genéticos. Se apunta hacia una influencia genética tanto en el desarrollo de osteoartritis como en la reducción de riesgo de padecerla (II).

- Lesiones ó patologías previas de cadera (I)(A).
- Raza, con más prevalencia en raza caucásica (III).
- Trastornos de desarrollo, como Legg-Calve-Perthes, displasias congénitas, etc..(I)(A)
- Sobrepeso.(III)
- Sobrecarga mecánica (actividad laboral)(III), deportes de impacto. (II)
- Traumatismos, sobre todo repetitivos.
- Factores endocrinos, metabólicos e inflamatorios

Sintomatología[1-3]

- El síntoma fundamental es el dolor, que en un principio sólo aparece al caminar y al subir y bajar escaleras. También al inicio del movimiento tras el reposo y después de una caminata prolongada. Con el tiempo va aumentando.(A)
- Deformidad en la articulación.
- Rigidez, sobre todo matinal y de duración inferior a una hora.(A)
- Disminución del rango de movimiento, especialmente rotación interna y flexión.(A)
- Incapacidad funcional.

*ANEXO 1: INTERVENCION PREOPERATORIA

1.2. PATOLOGÍAS PARTES BLANDAS

1.2.1. BURSITIS TROCANTÉREA/TROCANTERITIS

La bursitis trocantérea, y la trocanteritis, son las causas más frecuente de dolor procedente de las estructuras periarticulares de la cadera[12]. La bursitis trocantérea es la inflamación de las bolsas serosas que se sitúan en la extremidad proximal del fémur, recubriendo el trocánter[12], denominando trocanteritis a la tendinopatía degenerativa de los abductores de cadera[13]. El dolor se localiza por tanto en cara lateral del muslo, sobre el trocánter y se irradia por la cara lateral del mismo[13-15].

El proceso, con una prevalencia de un 1,8/1000 por año, puede afectar a ambos sexos y a todas las edades, pero existe un marcado predominio en las mujeres (3/1) y de mediana edad[12,13, 15].El tratamiento es de inicio no quirúrgico, multimodal[14, 16], resolviéndose así el 90% de los casos[17] .

Etiología[12,13]:

- Patologías artrósicas de columna lumbar, cadera o rodilla, o prótesis de rodilla.
- Obesidad
- Patologías musculatura pelvitrocantérea (tendinitis o debilidad).
- Otras causas menos frecuentes son los traumatismos directos sobre la zona o por alteraciones de la biomecánica de la extremidad inferior.
- Existe también un pequeño porcentaje de origen infeccioso.

Sintomatología.[12, 14, 15]

- Dolor en cara externa de cadera. El dolor irradia desde la cadera por el muslo en dirección a la rodilla. Es posible que se note más al levantarse de una silla o de la cama, al estar sentado durante mucho tiempo y al dormir sobre el lado afectado.
- Dolor en la rotación externa, abducción, aducción y test de Patrick-Fabere positivo (flexión, abducción, rotación externa y extensión de la pierna).
- Dolor a la presión en el borde del trocánter mayor
- Inflamación y sensación de calor alrededor del área afectada.

1.2.2. PUBALGIA

La pubalgia, osteítis de pubis o hernia deportiva, es la inflamación de la sínfisis púbica y la tendinopatía de los músculos que se insertan en ella, especialmente, aductores, abdominales y psoas. Es una lesión producida por sobre-solicitación o por una actividad repetitiva de contracción de la musculatura aductora y flexora de la cadera y la musculatura abdominal[18 -20].

Este mecanismo de producción es la razón de que aparezca sobre todo en deportistas (con una prevalencia de alrededor del 1/1000[18]), cuya actividad implique cambios bruscos de dirección, pivotar sobre una pierna o correr (sprintar), por lo que los deportes más afectados serán: fútbol, atletismo, boxeo, corredores de maratón, y hockey[18, 20]. La pubalgia lleva a periodos prolongados de inactividad al deportista y sobre todo, a jugar con dolor[18, 21, 22], considerándose su incidencia desde un 20%[20] hasta más de un 70%, solo entre los jugadores de fútbol[18].

El tratamiento es casi siempre conservador, comenzando por reposo para descargar pelvis y aplicación local de termoterapia, utilizando posteriormente un enfoque multidisciplinar[22-24].

Etiología. No está clara, pudiendo influir:[18, 20]

- La edad,
- La existencia de lesiones previas.
- La estabilidad de la propia sínfisis púbica.
- Parece haber también relación entre su aparición y una baja movilidad de cadera (en movimientos de abducción y rotación interna).

Sintomatología. Se resume en[19,20]:

- Dolor localizado sobre la sínfisis, que aumenta a la palpación y que puede irradiarse a la cadera y a la zona inferior del abdomen.
- Dolor en el aductor, y al aducir la pierna contra resistencia.
- Dolor exacerbado con actividades que impliquen giros y cambios de dirección y en el golpeo.

1.2.3. SÍNDROME DEL PIRAMIDAL

El Síndrome del Músculo Piramidal está causado por la compresión del nervio ciático en el canal infrapiriforme debido a la contractura del músculo piramidal [25- 28]. El síndrome puede simular una radiculopatía de L5-S1 o pseudociática[27-29] y con mucha frecuencia se confunde con esta, (se considera que un 6% de casos de ciática se deben al síndrome piramidal[28]) e incluso se le llega a atribuir un porcentaje del 65% del total de casos de lumbalgias crónicas no discales[30].

Tratamiento conservador inicialmente, porque en un 64% de los casos[27] soluciona el problema, sin necesidad de recurrir a terapias más invasivas[31].

Es más frecuente en mujeres que en hombres, en una proporción 3/1, y de alrededor de 30 – 50 años.

Etiología. Puede ser muy variada[27, 28, 32]:

- Hiperlordosis.
- Hipertrofia del piramidal.
- Actividad física elevada.
- Postraumatica, asociada a fibrosis generadas tras traumatismos directos.
- Dismetrías en extremidades inferiores, hiperlordosis u otras alteraciones biomecánicas.
- Origen idiopático.

Sintomatología[27,28,31] El diagnóstico es fundamentalmente clínico.

- Dolor a la presión en la zona del músculo piramidal.
- Dolor en región glútea, dolor lumbar o lumbociático.
- Dolor en sedestación prolongada.
- Signo positivo en Escala de Pace, de Freiberg o de Beatty.
- Dolor en sedestación.

Estas tres patologías de partes blandas hacen imprescindible un exacto y afinado diagnóstico diferencial, ya que sus síntomas son controvertidos, no solo por las similitudes entre ellas o por afectar a estructuras tendino-ligamentosas y óseas simultáneamente, sino también por la relación de todos ellos con síntomas de trastornos de sistemas tan dispares como ginecológicos, gastro-intestinales, reumatológicos, miofasciales o génito-urinarios.

La diagnosis basada en hallazgos clínicos, la falta de acuerdo científico sobre los síntomas y la poca investigación tampoco ayudan. Esto hace que sean desórdenes infradiagnosticados y que se cronifiquen al no aplicar de inicio un tratamiento adecuado.[12, 14, 15, 17, 22, 25 -28, 31, 33 -38].

2. POBLACIÓN DIANA

Actividad dirigida al usuario con dolor de cadera. Los criterios de inclusión y exclusión a tener en cuenta serán los expuestos en el protocolo de derivación.

3. DEFINICION DE ACTIVIDAD

3.1 OBJETIVOS GENERALES

- Mejorar la calidad de vida del paciente, aumentando su capacidad funcional y disminuyendo los síntomas de su patología de cadera.

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Aliviar dolor.
- Mantener y mejorar amplitud articular.
- Mantener y mejorar balance muscular.
- Mantener y mejorar flexibilidad.
- Corregir y retrasar la aparición de posiciones viciosas ó lesivas y retracciones.
- Educación sanitaria del paciente para autogestionar su tratamiento.
- Fomentar tanto cambios en el estilo de vida como la adherencia al tratamiento.

4. DERIVACIÓN

Consultar protocolo de derivación

5. PLAN DE ACTUACIÓN

El Fisioterapeuta realiza la valoración, diseña y lleva a cabo el plan de intervención de fisioterapia, atendiendo a criterios de adecuación, validez y eficiencia.

5.1.VALORACIÓN INICIAL

VALORACIÓN FISIOTERÁPICA: ANAMNESIS

A) Datos subjetivos

- Historia del dolor

DOLOR	CUANDO APARECE	DÓNDE APARECE	DOLOR REFERIDO
PROBABLE ARTROSICO	Al caminar o subir escaleras	Cara lateral y anterior de cadera	Hacia ingle
PROBABLE TROCANTERITIS	Al levantarse tras sedestación y a la presión en trocánter. A la rotación externa, abducción, aducción	Cara externa cadera y muslo	Por el lateral externo del muslo hacia rodilla
PROBABLE PUBALGIA	Al girar y a los cambios de dirección	Sínfisis púbica y adductor	A zona inferior del abdomen
PROBABLE S. PIRAMIDAL	A la presión (glúteo) y sedestación prolongada	Gluteo, piramidal y lumbar	Territorio lumbociática

*ANEXO 2: TESTS MEDICION DE DOLOR (ICF)

- Historia laboral: El tipo de trabajo o la manera de ejecutarlo puede dar información interesante sobre la patología. Además, algunas ocupaciones constituyen por sí mismas un factor de riesgo:
  - Trabajadores con cargas pesadas: probable artrósico
  - Deportistas: probable pubalgia o artrósico
  - Trabajo sedestación prolongada: probable S. piramidal

- Historia socio-familiar: AVD.
- Actividades deportivas y de ocio

B) Datos objetivos

- Inspección y palpación: Aportará datos, como la observación de deformidades en la articulación (osteoartritis) o la presencia de hinchazón o inflamación (trocanteritis).
- Examen de la movilidad articular: limitaciones de rango de movimiento, rigidez
- Examen de la marcha: alteraciones de la marcha, cojeras, uso de bastones u otros elementos de ayuda.
- Examen del balance muscular: disminución de fuerza muscular.
- Actitud postural.
- Examen sensibilidad

*ANEXO 3: TESTS RENDIMIENTO FÍSICO /LIMITACION ACTIVIDAD /IMPEDIMENTO FÍSICO/RESTRICCIÓN DE PARTICIPACIÓN (ICF)

5.2. TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO

Las técnicas a aplicar dependerán de la patología, del estadío de ésta y de las condiciones del paciente:

A. OSTEOARTRITIS DE CADERA

- **EJERCICIOS:** programas de ejercicio terapéutico reducen el dolor, la debilidad muscular y la incapacidad funcional, aumentando la capacidad anaeróbica, la potencia muscular, la propiocepción, la flexibilidad, el equilibrio y la resistencia. Por todo ello, los ejercicios deberían constituir la primera línea de intervención terapéutica y el núcleo del tratamiento no quirúrgico y no farmacológico de la osteoartritis de cadera.[1(II) (B),2, 5, 6 recomendación fuerte,, 7, 11, 39, recomendación fuerte, 42- 51]. La ACR considera que el entrenamiento debería ser el núcleo del tratamiento de la osteoartritis de cadera, independientemente de la edad, dolor, grado de discapacidad o comorbilidad de los pacientes con osteoartritis; este debería incluir fortalecimiento muscular local y ejercicio aeróbico.

- Sería necesaria más investigación para determinar dosis, intensidad y programas [4, 39], aunque la APTA pauta ejercicios aeróbicos para proporcionar una carga de trabajo para el sistema cardiovascular y pulmonar de un 60% a 80% de la capacidad máxima y sostenida por la duración de al menos 20 minutos.
  Ejercicios que mejoren el rango de movimiento y la elasticidad de los tejidos periarticulares: son necesarios para la nutrición del cartílago y la protección de las estructuras articulares frente al daño por impacto. Se consiguen con rutinas de baja intensidad y movimientos controlados que no causen dolor.[1 II B]

- **ESTIRAMIENTOS:** El énfasis del estiramiento se centra en músculos de la cadera, incluyendo el psoas ilíaco, recto femoral y aductores. Antes del estiramiento se recomienda calentar el músculo específico y después estirar suavemente y sin fuerza excesiva durante 15-30 segundos [1 II B]. La ACR considera el estiramiento un tratamiento adjunto al núcleo del tratamiento, particularmente en la osteoartritis de cadera (6, recomendación fuerte) adecuándolo a la edad, motivación, facilidades y necesidades del paciente.

- **EDUCACION DEL PACIENTE:** Los estudios han demostrado el beneficio de la educación del paciente en la autogestión de su patología: con una disminución del dolor (el 20% más alivio del dolor promedio en comparación a los AINE solos, en pacientes con osteoartritis de cadera), con una mejora de la funcionalidad, lo que reduce la rigidez y la fatiga, y con una reducción de la demanda médica[6, 43, 50, 52 condicionalmente recomendado]. El tratamiento tiene que dirigirse inicialmente a este objetivo: autoayuda y automanejo, más que al tratamiento pasivo.
- Ofrecer información al paciente sobre qué terapia es efectiva y cual no, sobre los objetivos de su tratamiento, mejorar la comprensión de su enfermedad y la autogestión de ésta, y, especialmente, hacerle entender la importanciade preservar la movilidad y la función muscular, serán las técnicas básicas a utilizar en el tratamiento no quirúrgico de la osteoartritis de cadera.[41]

- **TERAPIA MANUAL:** Existe evidencia de que la terapia manual aumenta la movilidad y reduce el dolor a corto plazo en pacientes con osteoartritis de cadera no muy severa [1 I B]. Así mismo, preservar la movilidad y la función muscular, serían las técnicas básicas a utilizar en el tratamiento no quirúrgico de la osteoartritis de cadera[43].
- También es imprescindible un cambio en los hábitos de salud y de los estilos de vida poco saludables, eliminar sedentarismo e incorporar ejercicio a la vida diaria.
- La pérdida de peso, necesaria con mucha frecuencia, es una de las claves del tratamiento; educar, insistir y animar al paciente para lograrlo se hace imprescindible.[1 I, B, 5 recomendación fuerte, 6, 9, 44, 46, 51-54].
- Aumentar la adherencia de los pacientes al ejercicio como garantía de éxito [5 IA, 11, 41, 55]
- Efectividad de la terapia manual combinada con la educación del paciente y/o con un programa de ejercicios [6 recomendación fuerte] para disminuir dolor, mejorar la funcionalidad y la amplitud articular [5, 9 B, 10, 44, 50, 54] También recomendada añadida a estrategias pasivas de electroterapia[44].

• **TERMOTERAPIA/CRIOTERAPIA Y ELECTROTERAPIA:** La termoterapia se incluye como modalidad de tratamiento en las osteoartritis de cadera[6 condicionalmente recomendado, 7], diatermia y packs de calor. También crioterapia con packs de frío [5 IA].
- El uso del TENS está fuertemente recomendado[5 IA, 6, 7, 56] para aliviar dolor y disminuir rigidez.
- U.S, con un efecto positivo en el dolor, funcionalidad y calidad de vida[7, 57].
- Láser[7].
- Corrientes Interferenciales, que pese los pocos estudios existentes, parecen ser efectivas para disminuir dolor, manteniéndose el efecto a los tres meses[58].

• **AYUDAS EXTERNAS Y OTROS TRATAMIENTOS**: Ofrecer elementos de ayuda asistida para las osteoartritis de cadera [6, 7],como bastones, muletas o calzado apropiado, añadido al tratamiento e indicado y supervisado por el terapeuta [9, 52].
- Ofrecer asesoramiento sobre calzado que amortigüe pisada, plantillas, sticks para caminar [6].
- Parece no haber suficiente evidencia a favor o en contra de la utilización de acupuntura o quiropraxia para tratar osteoartritis de cadera[5, 6 , 9, 46].
- Recomendar hidroterapia y yoga.
- No recomendar tai-chi[52].

B.TROCANTERITIS

• **EJERCICIO TERAPEUTICO:** Se recomienda el ejercicio terapéutico [34] para conseguir el fortalecimiento de la musculatura lesionada; también ejercicios excéntricos tras el estiramiento. Una vez que la longitud adecuada del músculo se ha alcanzado y su fuerza ha sido restaurada, la adición de la actividad y los ejercicios específicos del deporte completan la rehabilitación. Atención al estiramiento y fortalecimiento de todos los tejidos peripélvicos de los grupos musculares opuestos [13, 33].

• **ESTIRAMIENTOS**
- Estiramientos del tensor de la fascia lata y banda ileotibial, rotadores externos. y flexores cadera [33, 59].
- Realizar también estiramientos de la musculatura de la articulación sacroiliaca y lumbar baja [60] y estiramiento del obturador interno y músculos pelvitrocantéreos [61].

• **EDUCACION DEL PACIENTE:**
- Educación para evitación de posturas y actividades lesivas [13, 14, 15, 33].
- Cambios en la técnica de movimiento [62].
- Pérdida de peso (15).

• **TERAPIA MANUAL**
- Masaje de tejidos blandos [59].
- Aducción pasiva de cadera sobrepasando la línea media y manteniendo 20´´-30´´, con distintos grados de flexión de cadera y realizada de manera suave, controlada y sostenida.[59].
- Manipulación de la sínfisis del pubis y las articulaciones.

• **TERMOTERAPIA/CRIOTERAPIA Y ELECTROTERAPIA:**
- Ondas de choque [14, 16 , 34].
- TENS [59]
- U.S. [33, 59, 62]
- Hielo en fase aguda: 20´ ó 30´ cada 2-3 horas [33, 59, 62]
- Estimulación corrientes Galvánicas [33]

• **AYUDAS EXTERNAS Y OTROS TRATAMIENTOS:** Correcciones con alzas en dismetrías superiores a 1 cm [33].

C.PUBALGIA

• **EJERCICIO TERAPEUTICO**
- El entrenamiento de la musculatura estabilizadora de pelvis y tronco y de aductores es el tratamiento que mejor resultado consigue [19, 20, 24, 49].
- El fortalecimiento de la musculatura de cadera y abdominales en deportistas mejora el retorno al deporte frente a modalidades de tratamiento más pasivas, [22] (aunque son resultados con poca validez, ya que se obtuvieron con una muestra pequeña).

• **ESTIRAMIENTOS:** Estiramientos de la musculatura de la cadera [22] y siempre que se añadan a programas de fortalecimiento muscular [20].

• **EDUCACION DEL PACIENTE:** Instruir al paciente sobre la importancia de permanecer en reposo (un reto en el mundo deportivo).

• **TERAPIA MANUAL:**
- Terapia manual [24].
- Técnicas de estabilización dinámica. En algunos casos se realiza una manipulación para corregir la traslación anterior de la sínfisis [19, 24].

• TERMOTERAPIA/CRIOTERAPIA Y ELECTROTERAPIA:
- Calor o hielo para alivio sintomático [19].
- Láser de baja intensidad (830 nm), ayuda a la recuperación muscular trás ejercicio intenso [63].

• AYUDAS EXTERNAS Y OTROS TRATAMIENTOS: Elementos de asistencia como bastones o muletas y posibles ortesis como corsés lumbares o sacros que descarguen la pelvis para el alivio del dolor [19].

D.SINDROME PIRAMIDAL

• EJERCICIO TERAPEUTICO

• ESTIRAMIENTOS
- Estiramiento del músculo piramidal [26 -29].
- También estiramientos del tensor de la fascia lata, psoasilíaco, isquiotibiales y musculatura glútea [29, 36] . Insistir al paciente en que el estiramiento debe ser suave y progresivo para evitar dolor e inflamación posterior, manteniendo entre 5 y 7 segundos [36].
- En fase aguda repetir estiramientos cada 2 o 3 horas [28].

• EDUCACION DEL PACIENTE
- Ofrecer instrucción al paciente para evitar actividades que irriten el nervio [36].

• TERAPIA MANUAL

Masaje de tejidos blandos: glúteo y zona lumbosacra para disminuir la tensión de la musculatura afectada y reducir la irritación sobre el nervio ciático [27, 28, 36].
- Parecen obtenerse buenos resultados con técnicas de neurodinamia, todavía con poca investigación.

• TERMOTERAPIA/CRIOTERAPIA Y ELECTROTERAPIA
- U.S [27] y también aunado con termoterapia, especialmente antes de proceder a realizar estiramientos; posteriormente a estos, hielo para reducir la posible irritación [28, 36].
- TENS [27].
- Ondas de choque [33].

• AYUDAS EXTERNAS Y OTROS TRATAMIENTOS
- Acupuntura [64].

- Otras técnicas como la punción seca [63] o vendajes neuromusculares necesitan más investigación, pero en la práctica parecen dar buenos resultados

* ANEXO 4: EJERCICIOS TERAPEUTICOS
* ANEXO 5 : ESTIRAMIENTOS

5.3.VALORACIÓN FISIOTERÁPICA FINAL

Consultar protocolo de derivación.

6. RECURSOS NECESARIOS

Los reflejados en el protocolo de derivación.

7. EVALUACIÓN DEL PROTOCOLO

Los reflejados en el protocolo de derivación.

8. ANEXOS

ANEXO 1. INTERVENCION PREOPERATORIA

Existe evidencia de que la intervención terapéutica previa a la cirugía de cadera (prótesis) reporta importantes beneficios, no solo terapéuticos, sino también económicos. Dichos beneficios se reflejan en distintos aspectos y en diferentes estadíos evolutivos de la enfermedad:

1. DURANTE EL TIEMPO DE ESPERA POR LA INTERVENCIÓN

Los programas de ejercicios prequirúrgicos aumentan la fuerza muscular, reducen el dolor y mejoran la funcionalidad y la capacidad física en los pacientes en lista de espera quirúrgica[66, 67], incluso en los pacientes más severamente comprometidos que esperan por una prótesis de cadera[68].El ejercicio cardiovascular y el entrenamiento en flexibilidad y fuerza mejoran la calidad de vida del paciente. Esto es especialmente importante dada la relación entre el estado previo a la intervención con los resultados de esta[66].

2. ACORTANDO LA RECUPERACIÓN POSTERIOR

La terapia preoperatoria consigue un tiempo menor de recuperación posterior, más corta estancia hospitalaria y aumenta el rango de movilidad y la funcionalidad[69] asociándose con un 29% de descenso de cuidados postquirúrgicos[70].

Un programa de terapia física y educación del paciente previo a la intervención mejora los resultados postquirúrgicos reduciendo el dolor y aumentando la satisfacción del paciente[71] y contribuye a reducir el tiempo de estancia en cuidados intensivos y de ingreso hospitalario[66, 72], disminuyendo así evidentemente los costes.

3. EVITANDO LA INTERVENCIÓN EN ALGÚN PORCENTAJE DE CASOS

El ejercicio terapéutico, combinado con la educación de los pacientes reducen la necesidad de protetizar en un 50% de los casos[73] y también mejora la autoevaluación de la funcionalidad antes de la intervención.

ANEXO 2. TESTS MEDICION DOLOR

- **WOMAC (I)(A)**

  Consiste en 24 items divididos en 3 subescalas que miden:
  - Dolor (5 items): caminando, utilizando escaleras, en la cama, sentado o acostado y permaneciendo de pié.
  - Rigidez (2 items): antes de comenzar a caminar en el día y al final de este
  - Funcionalidad (17 items). Uso de escaleras, levantarse de estar sentado, de pie, agacharse, caminar, levantarse para entrar/salir de un coche, ir de compras, ponerse/quitarse los calcetines, levantarse de la cama, acostado en la cama, entrar/salir

del baño, sentado, sentarse/levantarse WC, tareas domésticas pesadas.

- **THE FABER (PATRICK'S) TEST**
  Medición del deterioro de la función del cuerpo: dolor en las articulaciones.

- **THE SCOUR TEST**
  Medición del deterioro de la función del cuerpo: dolor en las articulaciones.

ANEXO 3. ESCALAS DE RENDIMIENTO FISICO. MEDIDAS DE LIMITACIÓN DE ACTIVIDAD Y RESTRICCIÓN DE PARTICIPACIÓN

- **6-MINUTE WALK TEST**
  Medición de la limitación de la actividad: caminar largas distancias
- **SELF-PACED WALK TEST**
  Medición de la limitación de la actividad: caminar distancias cortas
- **STAIR MEASURE**
  Medición de la limitación de la actividad: subiendo escaleras
- **TIMED UP AND GO TEST**
  Medición de limitaciones de la actividad: levantarse de estar sentado, caminar distancias cortas

MEDIDAS DE IMPEDIMENTO FÍSICO

- **PASSIVE HIP INTERNAL AND EXTERNAL ROTATION AND HIP FLEXION.**
  Medición del deterioro de la funcionalidad: movilidad de una sola articulación
- **HIP ABDUCTOR MUSCLES STRENGTH TEST.**
  Medición del deterioro de la funcionalidad: potencia de músculos aislados y grupos de músculos
- **HARRIS HIP SCORE(I) (A).**
  Medición de diferentes variables como dolor, arcos de movimiento, funcionalidad, AVD, distancia de paso y deformidad

ANEXO 4. EJERCICIOS/ENTRENAMIENTO TERAPEUTICO

EJERCICIOS PARA OSTEOARTRITIS DE CADERA
EJERCICIOS DE FORTALECIMIENTO DE CADERA

Los siguientes ejercicios están diseñados para fortalecer los músculos de la cadera. Es importante trabajar sin llegar al límite del dolor. Es normal sentir ciertas molestias después del ejercicio, pero el paciente debe detenerse y consultar a su médico si el dolor permanece más de unos días.

Guías de práctica clínica basadas en la evidencia del "Ottawa Panel". Se resumen a continuación.

1. Recomendaciones del Ottawa Panel sobre el Entrenamiento de Fuerza (EF) en el manejo de la OA, con nivel IA:

a) Fortalecimiento isotónico e isométrico de miembros inferiores, principalmente del cuadriceps y los isquiotibiales, para el dolor al levantarse y acostarse y el estado funcional.
b) Entrenamiento de Fuerza (EF) concéntrico para el dolor en reposo y durante las actividades.
c) EF concéntrico-excéntrico para el dolor en reposo y durante actividades funcionales específicas: caminar 15-m y tiempo para subir y bajar.
d) EF ambulatorio para el dolor, estado funcional, nivel de energía y arco de movimiento en flexión.
e) EF general de miembros inferiores (incluida la fuerza muscular, la flexibilidad y la movilidad/coordinación) para el dolor nocturno y la habilidad en las escaleras.
f) EF de miembros inferiores con progresión de cargas para el dolor en reposo y arcos de movimiento.

2. Recomendaciones de la actividad física general, Fitness y ejercicio aeróbico según el Ottawa Panel:

a) Ejercicios funcionales de todo el cuerpo para el dolor y estado funcional (movilidad, caminar, trabajo, actividades diarias).
b) Programas de caminata para el dolor, estado funcional, la longitud de la zancada, funcionalidad para ir a la cama y el baño, capacidad aeróbica, nivel de energía y el uso de medicamentos.
c) Correr en el agua para la actividad física y la capacidad aeróbica.
d) Yoga para el dolor durante la actividad y arcos de movimiento.
e) Terapia manual con ejercicio para el dolor.

Las recomendaciones anteriores relacionadas con el entrenamiento de fuerza están avaladas por una RS (revisión sistemática) y RCTs (ensayos aleatorios controlados) recientes que reportan que este ejercicio optimiza la fuerza muscular, el balance y activación muscular, y mejora el dolor, la función, el tiempo de caminata y el par de torsión muscular del paciente con OA de rodilla.

En resumen, y demostrado con nuevos RCTs, los pacientes con OA de rodilla obtienen beneficios uniformes en el funcionamiento físico, con reducción del dolor y la discapacidad, mediante el ejercicio aeróbico, de fuerza muscular, acuático, o del basado en fisioterapia.

• EJERCICIOS PARA OSTEOARTRITIS DE CADERA CADERA:
- Flexion /extensión / abducción cadera.
- Flexión rodilla
- Pseudo-Sentadillas.
- Potenciación cuádriceps.
- Estabilización pélvica y refuerzo lumbo-pélvico.

• EJERCICIOS TROCÁNTERITIS:
- Rotación interna / externa pierna.
- Separación pierna
- Extensión cadera.

• EJERCICIOS PUBALGIA:
- Trabajo isométrico de los aductores / abductores.
- Trabajo isométrico de los rectos del abdomen y oblicuos.

ANEXO 5. ESTIRAMIENTOS

• ESTIRAMIENTOS OSTEOARTRITIS
- Estiramiento rotadores externos cadera.
- Estiramiento isquitibiales.
- Estiramiento psoas y recto anterior.
- Estiramiento flexores de cadera (de pie / prono).
- Estiramiento cuádriceps.

• ESTIRAMIENTOS TROCANTERITIS:
- Estiramiento cintilla ileotibial / tensor fascia lata (de pié / sentado).
- Estiramiento glúteo.
- Estiramiento lumbosacro en suelo.
- Estiramiento de rotadores externos mano-rodilla

• ESTIRAMIENTOS PUBALGIA
Tratamiento por posturas excéntricas
Realizado después del trabajo isométrico, es soportado mucho mejor por el paciente y la recuperación es más rápida. Los músculos puestos en tensión durante varios minutos de manera constante se fatigan y abandonan su tensión excesiva. La vaina del músculo podrá, a partir de ese instante, alargarse y el músculo recuperará su longitud
- Estiramiento cadena posterior.
- Estiramiento psoas.
- Estiramientos cuadriceps.
- Estiramientos abdominales.
- Estiramientos adductores

• ESTIRAMIENTOS SINDROME PIRAMIDAL:
- Estiramiento piramidal.
- Estiramiento glúteo.
- Estiramiento isquiotibial.

9. REFERENCIAS

1. APTA. Hip Pain and Mobility Deficits – Hip Osteoarthritis: Clinical Practice Guidelines Linked to the International Classification of Functioning, Disability, and Health from the Orthopaedic Section of the American Physical Therapy Association. J Orthop Sports Phys Ther 2009;39(4):A1-A25. doi:10.2519/jospt.2009.0301
2. SER Guía de Buena Práctica Clínica en artrosis.Atención Primaria de Calidad.2ª EDICIÓN
3. De Castro del Pozo, S.Manual de Patología General
4. Iversen MD.Rehabilitation interventions for pain and disability in osteoarthritis: a review of interventions including exercise, manual techniques, and assistive devices. The American Journal of Nursing 2012 Mar;112(3 Suppl 1):S32-S37. Systematic review.
5. OARSI guidelines for the non-surgical management of knee osteoarthritis. McAlindon TE1, Bannuru RR2, Sullivan MC2, Arden NK3, Berenbaum F4, Bierma-Zeinstra SM5, Hawker GA6, Henrotin Y7, Hunter DJ8, Kawaguchi H9, Kwoh K10, Lohmander S11, Rannou F12, Roos EM13, Underwood M14Osteoarthritis Cartilage. 2014 Mar;22(3):363-88. doi: 10.1016/j.joca.2014.01.003. Epub 2014 Jan 24.
6. Osteoarthritis. Care and mangement in adults. Guideline Summary NGC -10279.
7. Stemberger R1, Kerschan-Schindl K.. Osteoarthritis: physical medicine and rehabilitation--nonpharmacological management. Wien Med Wochenschr. 2013 May;163(9-10):228-35. doi: 10.1007/s10354-013-0181-9. Epub 2013 Mar 22.
8. Estudio ArtRoCad: evaluación de la utilización de los recursos sanitarios y la repercusión socioeconómica de la artrosis de rodilla y cadera. Presentación de resultados preliminares E. Batlle-Gualda ARTROCAD Vol. 32. Núm. 01. Enero 2005
9. ACR. Clinical Practical Guideline for the non-surgical management of hip and knee OA.Guideline Summary NGC-10536.
10. Macovei L1, Brujbu I, Murariu RV. Coxarthrosis--disease of multifactorial etiology methods of prevention and treatment. The role of kinesitherapy in coxarthrosis. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. 2013 Apr-Jun;117(2):351-7.
11. Márquez Arabia Dr. Jorge Jaime, Dr. William Henry Márquez Arabia. Artrosis y actividad física. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA Rev Cubana Ortop Traumatol 2014;28(1).
12. González Duque, A, c. de josé reina1, j. vaquero martín2 bursitis trocantérea versión impresa issn 1131-5768 medifam v.13 n.1 madrid ene. 2003.
13. Mulligan EP1, Middleton EF2, Brunette M2. Evaluation and management of greater trochanter pain syndrome. Phys Ther Sport. 2014 Nov 26. pii: S1506-853X(14)00105-9. doi: 10.1016/j.ptsp.2014.11.00.
14. Haviv B, Bronak S, Thein R. Greater trochanteric pain syndrome of the hip,
15. Williams BS1, Cohen SP. Greater trochanteric pain syndrome: a review of anatomy, diagnosis and treatment. Anesth Analg. 2009 May;108(5):1662-70. doi: 10.1213/ane.0b013e31819d6562.
16. Lustenberger DP, Ng VY, Best TM, Ellis TJ. Efficacy of treatment of trochanteric bursitis: a systematic review. Clinical Journal of Sport Medicine 2011 Sep;21(5):507-503.

17. Gollwitzer H1, Opitz G, Gerdesmeyer L, Hauschild . Greater trochanteric pain syndrome.
18. Hölmich, Per and Thorborg Kristian. Sports Hernia and Athletic Pubalgia: Diagnosis and Treatment DOI 10.1007/978-1-5099-7501-1_2, © Springer Science+Business Med Business New York 2014.
19. Henry T Goitz, MD; Chief Editor: Craig C Young, MD and more Osteitis Pubis Treatment & Overview Management Presentation DDx Workup Treatment Medication Updated: Nov 8, 2013..
20. Zuil, Juan C, Carmen B. Martínez Cepa. FISIOTERAPIA EN LA PUBALGIA: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA EN PUBLICACIONES DE IDIOMA INGLÉS EN LOS ÚLTIMOS DIEZ AÑOS Volumen XXV Número 125 2008 Págs. 179-187 Universidad.
21. Meyers WC1, McKechnie A, Philippon MJ, Horner MA, Zoga AC, Devon ON Experience with "sports hernia" spanning two decades. Ann Surg. 2008 Oct;250(4):656-65. doi: 10.1097/SLA.0b013e318187a770.
22. Almeida M, Silva B, Andriolo R, Atallah Á, Peccin M. Intervenciones 10.1002/15051858.CD009565.
23. Sheen AJ1, Stephenson BM2, Lloyd DM3, Robinson P4, Fevre D5, Paajanen H6, de Beaux A7, Kingsnorth A8, Gilmore OJ9, Bennett D10, Maclennan I1, O'Dwyer P11, Sanders D8, Kurzer M12. 'Treatment of the sportsman's groin': British Hernia Society's 2014 position statement based on the Manchester Consensus Conference. Br J Sports Med. 2014 Jul;50(14):1079-87. doi: 10.1136/bjsports-2013-092872. Epub 2013 Oct 22.
24. Yuill EA1, Pajaczkowski JA, Howitt SD. Conservative care of sports hernias within soccer players: a case series. J Bodyw Mov Ther. 2012 Oct;16(4):550-8. doi: 10.1016/j.jbmt.2012.04.004. Epub 2012 May 5.
25. Michel F1, Decavel P, Toussirot E, Tatu L, Aleton E, Monnier G, Garbuio P, Parratte B. Piriformis muscle syndrome: diagnostic criteria and treatment of a monocentric series of 250 patients. Ann Phys Rehabil Med. 2013 Jul;56(5):371-83. doi: 10.1016/j.rehab.2013.04.003. Epub 2013 Apr 25.
26. Miller TA1, White KP, Ross DC.The diagnosis and management of Piriformis Syndrome: myths and facts. Can J Neurol Sci. 2012 Sep;39(5):577-83.
27. Ruiz-Arranz J.L., I. Alfonso-Venzaláb y J. Villalón-Ogayarc Síndrome del músculo piramidal. Diagnóstico y tratamiento. Presentación de 14 casos.
28. Milton J Klein, DO, MBA; Chief Editor: Consuelo T Lorenzo, MD Physical Medicine and Rehabilitation for Piriformis Syndrome
29. Gulledge BM1, Marcellin-Little DJ2, Levine D3, Tillman L4, Harrysson OL5, Osborne JA6, Baxter B7. Comparison of two stretching methods and optimization of stretching protocol for the piriformis muscle. Med Eng Phys. 2014 Feb;36(2):212-8. doi: 10.1016/j.medengphy.2013.10.016. Epub 2013 Nov 19.
30. Aaron g. Filler, m.d., ph.d., Jodean Haynes, b.a., Sheldon e. Jordan, m.d., Joshua Prager, m.d., j. Pablo Villablanca, m.d., Keyvan Farahani et al. Sciatica of nondisc origin and piriformis syndrome: diagnosis by magnetic resonance neurography and interventional magnetic resonance imaging with outcome study of resulting treatment. Institute for Spinal Disorders, Cedars Sinai Medical Center, Los Angeles.
31. Erauso T1, Pégorie A, Gaveau YM, Tardy D. Piriformis syndrome. [Article in French] Rev Prat. 2010 Sep 20;60(7):900-4.

32. Benson, ER, Schutzer SF: Posttraumatic Piriformis Syndrome: Diagnosis and Results of Operative Treatment. The Journal of Bone and Joint Surgery 81:950-9 (1999). - See more at: http://radsource.us/piriformis-syndrome/#sthash.GmHhNaqj.dpuf
33. Rosenberg, Jeffrey, MD; Chief Editor: Sherwin SW Ho, MD more Hip Tendonitis and Bursitis Treatment & Management emedicine.medscape.com/article/87169.
34. Ho GW1, Howard TM. Greater trochanteric pain syndrome: more than bursitis and iliotibial tract friction. Curr Sports Med Rep. 2012 Sep-Oct;11(5):232-8. doi: 10.1251/JSR.0b013e3182698f50.
35. Ellsworth AA1, Zoland MP2, Tyler TF3. Athletic pubalgia and associated rehabilitation. Int J Sports Phys Ther. 2014 Nov;9(6):774-84..
36. Shishir Shah, DO; Chief Editor: Sherwin SW Ho, MD more... Piriformis Syndrome Treatment & Management. Updated: Oct 22, 2014
37. Cassidy L1, Walters A, Bubb K, Shoja MM, Tubbs RS, Loukas M . Piriformis syndrome: implications of anatomical variations, diagnostic techniques, and treatment options. Surg Radiol Anat. 2012 Aug;34(6):509-86. doi: 10.1007/s00276-012-0950-0. Epub 2012 Feb 12.
38. Cramp F, Bottrell O, Campbell H, Ellyatt P, Smith C, Wilde B. Non-surgical management of piriformis. Physical Therapy Reviews 2007 Mar;12(1):66-72.
39. ORDEN CIN/2135/2008, de 3 de julio, por la que se establecen los requisitos para la verificación de los títulos universitarios oficiales que habilitan para el ejercicio de la profesión de Fisioterapeuta.
40. 66-72. Circular 4/91,Ordenación de actividades del fisioterapeuta de Área en Atención Primaria. ORDEN CIN/2135/2008, de 3 de julio, por la que se establecen los requisitos para la verificación de los títulos universitarios oficiales que habilitan para el ejercicio de la profesión de Fisioterapeuta.
41. Golightly YM, Allen KD, Caine DJ. A comprehensive review of the effectiveness of different exercise programs for patients with osteoarthritis. The Physician and Sportsmedicine 2012 Nov;40(4):52-65.
42. Fransen M1, McConnell S, Hernandez-Molina G, Reichenbach S. Exercise for osteoarthritis of the hip. Cochrane Database Syst Rev. 2014 Apr 22;4:CD007912. doi: 10.1002/14651858.CD007912.pub2.
43. Krauß I1, Steinhilber B, Haupt G, Miller R, Martus P, Janßen P. Exercise therapy in hip osteoarthritis--a randomized controlled trial. Dtsch Arztebl Int. 2014 Sep 1;111(35-36):592-9. doi: 10.3238/arztebl.2014.0592.
44. Maly MR1, Robbins SM2. Osteoarthritis year in review 2014: rehabilitation and outcomes. Osteoarthritis Cartilage. 2014 Dec;22(12):1958-88. doi: 10.1016/j.joca.2014.08.011. Epub 2014 Nov 22.
45. Abbott JH1, Robertson MC, Chapple C, Pinto D, Wright AA, Leon de la Barra S, Baxter GD, Theis JC, Campbell AJ; MOA Trial team. Manual therapy, exercise therapy, or both, in addition to usual care, for osteoarthritis of the hip or knee: a randomized controlled trial. 1: clinical effectiveness. Osteoarthritis Cartilage. 2013 Apr;21(4):525-34. doi: 10.1016/j.joca.2012.12.014. Epub 2013 Jan 8.
46. Nelson AE1, Allen KD2, Golightly YM3, Goode AP4, Jordan JM5. A systematic review of recommendations and guidelines

for the management of osteoarthritis: The chronic osteoarthritis management initiative of the U.S. bone and joint initiative. Semin Arthritis Rheum. 2014 Jun;43(6):701-12. doi: 10.1016/j.semarthrit.2013.11.012. Epub 2013 Dec 4.

47. French HP1, Cusack T, Brennan A, Caffrey A, Conroy R, Cuddy V, FitzGerald OM, Fitzpatrick M, Gilsenan C, Kane D, O'Connell PG, White B, McCarthy GM. Exercise and manual physiotherapy arthritis research trial (EMPART) for osteoarthritis of the hip: a multicenter randomized controlled trial. Arch Phys Med Rehabil. 2013 Feb;94(2):302-14. doi: 10.1016/j.apmr.2012.09.030. Epub 2012 Oct 16.
48. Uthman OA1, van der Windt DA, Jordan JL, Dziedzic KS, Healey EL, Peat GM, Foster NE. Exercise for lower limb osteoarthritis: systematic review incorporating trial sequential analysis and network meta-analysis BMJ. 2013 Sep 20;347:f5555. doi: 10.1136/bmj.f5555.
49. Hagen KB, Dagfinrud H, Moe RH, Osteras N, Kjeken I, Grotle M, Smedslund G. Exercise therapy for bone and muscle health: an overview of systematic reviews. BMC Medicine 2012 Dec 19;10(167):Epub. Systematic review.
50. Ottawa Panel Evidence-Based Clinical Practice Guidelines for Therapeutic Exercises and Manual Therapy in the Management of Osteoarthritis
51. Fernandes L, Hagen KB, Bijlsma JW, Andreassen O, Christensen P, Conaghan PG, Doherty M, Geenen R, Hammond A, Kjeken I, Lohmander LS, Lund H, Mallen CD, Nava T, Oliver S, Pavelka K, Pitsillidou I, da Silva JA, de la Torre J, Zanoli G, Vliet Vlieland TP [The European League against Rheumatism (EULAR)]. EULAR recommendations for the non-pharmacological core management of hip and knee osteoarthritis. Annals of the Rheumatic Diseases 2013 Jul;72(7):1125-1135.
52. ACR Recommendations for the use of nonpharmacologic and pharmacologics therapies in osteoarthritis of the hand, hip and knee. Guideline Summary NGC 9083
53. Kloek CJ1, Bossen D, Veenhof C, van Dongen JM, Dekker J, de Bakker DH. Effectiveness and cost-effectiveness of a blended exercise intervention for patients with hip and/or knee osteoarthritis: study protocol of a randomized controlled trial. BMC Musculoskelet Disord. 2014 Aug 8;15:269. doi: 10.1186/1471-2474-15-269.
54. Poulsen E1, Hartvigsen J, Christensen HW, Roos EM, Vach W, Overgaard S. Patient education with or without manual therapy compared to a control group in patients with osteoarthritis of the hip. A proof-of-principle three-arm parallel group randomized clinical trial. Osteoarthritis Cartilage. 2013 Oct;21(10):1494-503. doi: 10.1016/j.joca.2013.06.009. Epub 2013 Jun 21.
55. Harikesavan Karvannan , Arun G. Maiya, Raj Dev Chakravarty, V. Prem, Syed Nafeez, S. Karthikbabu, S. Rajasekar. Effectiveness of behavior graded activity on exercise adherence and physical activity in hip and knee osteoarthritis. A systematic review September 2012Volume 7, Issue 3, Pages 141–146.
56. Brosseau L, Yonge K, Marchand S, Robinson V, Osiri M, Wells G, Tugwell P. Efficacy of transcutaneous electrical nerve stimulation for osteoarthritis of the lower extremities: a meta-analysis. Physical Therapy Reviews 2004 Dec;9(4):213-233
57. Köybaşi M1, Borman P, Kocaoğlu S, Ceceli E. The effect of additional therapeutic ultrasound in patients with primary hip osteoarthritis: a randomized placebo-controlled study. Clin Rheumatol. 2010 Dec;29(12):1387-94. doi: 10.1007/s10067-010-1468-5. Epub 2010 May 26.

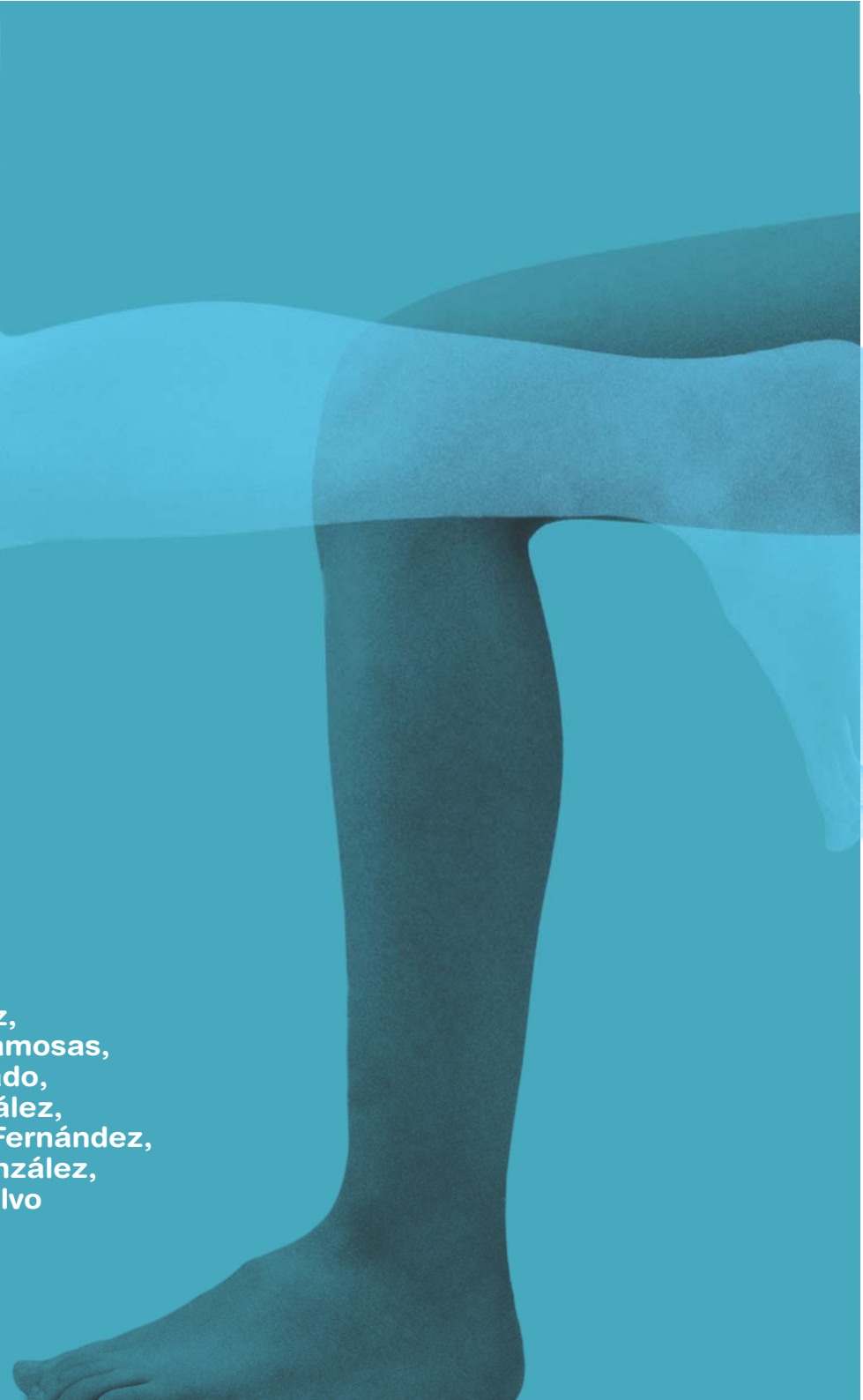
58. Fuentes JP1, Armijo Olivo S, Magee DJ, Gross DP. Effectiveness of interferential current therapy in the management of musculoskeletal pain: a systematic review and meta-analysis. Phys Ther. 2010 Sep;90(9):1219-38. doi: 10.2522/ptj.20090335. Epub 2010 Jul 22.
59. Douglas D Dean, DO; Chief Editor: Consuelo T Lorenzo, MD more... Trochanteric Bursitis emedicine .... medscape.com/article/309286-overview 2015...
60. Rowand M1, Chambliss ML, Mackler. Clinical inquiries. How should you treat trochanteric bursitis?. JFam Pract. 2009 Sep;58(9):494-500.
61. Khaled Meknas, 1,2 Oddmund Johansen,1,2 and Jüri Kartus3. Retro-trochanteric sciatica-like pain: current concept Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2011 Nov; 19(11): 1971–1985. Published online 2011 Jun 16. doi: 10.1007/s00167-011-1573-2.
62. Lohr, Kristine MD, MS; Chief Editor: Harris Gellman, MD more... Bursitis Treatment & Management emedicine.medscape.com/article/2145588.
63. Leal Junior EC1, Lopes-Martins RA, Baroni BM, De Marchi T, Taufer D, Manfro DS, Rech M, Danna V, Grosselli D, Generosi RA, Marcos RL, Ramos L, Bjordal JM. Effect of 830 nm low-level laser therapy applied before high-intensity exercises on skeletal muscle recovery in athletes. Lasers Med Sci. 2009 Nov;24(6):857-63. doi: 10.1007/s10103-008-0633-4. Epub 2008 Dec 5.
64. Pećina M, Borić I. Piriformis muscle syndrome: diagnostics and differential diagnostics problem. Lijec Vjesn. 2013 May-Jun;135(5-6): 183-4. [Article in Croatian.
65. Pavkovich R1. The use of dry needling for a subject with chronic lateral hip and thigh pain: a case report. Int J Sports Phys Ther. 2015 Apr;10(2):246-55.
66. Rooks DS1, Huang J, Bierbaum BE, Bolus SA, Rubano J, Connolly CE, Alpert S, Iversen MD, Katz JN. Effect of preoperative exercise on measures of functional status in men and women undergoing total hip and knee arthroplasty.
67. Gill SD, McBurney H . Does exercise reduce pain and improve physical function before hip or knee replacement surgery? A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation 2012 Jan;94(1):164-176.
68. Desmeules F1, Hall J2, Woodhouse LJ3. Prehabilitation improves physical function of individuals with severe disability from hip or knee osteoarthritis. Physiother Can. 2013 Spring;65(2):116-24. doi: 10.3138/ptc.2011-60
69. Hayes, Inc.. Directory Publication. Preoperative physical therapy for severe osteoarthritis of the hip. University of York.
70. Snow R1, Granata J2, Ruhil AV3, Vogel K1, McShane M4, Wasielewski R5. Associations between preoperative physical therapy and post-acute care utilization patterns and cost in total joint replacement. J Bone Joint Surg Am. 2014 Oct 1;96(19):e165. doi: 10.2106/JBJS.M.01285.

71. Justina A. Gawel1, Sarah E. Brown1, Jenna C. Collins1, Christine McCallum1. 1Division of Physical Therapy, Walsh University, Canton, OH, USA. Does pre-operative physical therapy improve post-surgical outcomes of patients undergoing a total knee and/or total hip arthroplasty? A systematic review.
72. Coudeyre E1, Jardin C, Givron P, Ribinik P, Revel M, Rannou F. Could preoperative rehabilitation modify postoperative outcomes after total hip and knee arthroplasty? Elaboration of French clinical practice guidelines. Ann Readapt Med Phys. 2007 Apr;50(3):189-97. Epub 2007 Feb 15.
73. Svege I1, Nordsletten L2, Fernandes L3, Risberg MA1. Exercise therapy may postpone total hip replacement surgery in patients with hip osteoarthritis: a long-term follow-up of a randomised trial. Ann Rheum Dis. 2015 Jan;74(1):164-9. doi: 10.1136/annrheumdis-2013-203628. Epub 2013 Nov 19

7 PROTOCOLO DE ACTUACIÓN FISIOTERÁPICA EN LA PATOLOGÍA DE LA RODILLA

Autor principal / coordinador del protocolo:
Jose Enrique Márquez Ambite

Autores colaboradores: Gloria Martínez Ramírez, Héctor Hernández Lázaro, José Ramón Saiz Llamosas, Arturo Mateo Aguado, Federico Montero Cuadrado, Mª Dolores Luengo Plazas, Pilar Sánchez González, Carlos del Río Manzano, Ana Isabel Rodríguez Fernández, Alberto Simarro Martín, Ana Isabel Sánchez González, Paula Begoña Areso Bóveda, Magalí Hidalgo Calvo



DEFINICIÓN DEL PROBLEMA. INTRODUCCIÓN

La patología de la rodilla es una de las principales causas de consulta para el facultativo especialista en medicina de familia (MF). Debido a las múltiples estructuras que la componen, la variabilidad de lesiones es elevada, y su abordaje varía en función de la patología.

La más común entre ellas es la gonartrosis también denominada osteoartritis de rodilla (OAR). Constituye una de las patologías más frecuentes en las consultas de atención primaria (AP). En la osteoartritis en general se observa una prevalencia global en nuestro país en torno al 23%[1], y si hablamos de la OAR, la prevalencia es de un 10,35%[2] de la población en general y tiene una prevalencia de un 29% en mayores de 60 años. En la actualidad, se considera un problema grave de salud pública por las consecuencias sociosanitarias que entraña. Así, en el estudio ARTROCAD[3], se pudo constatar que un tercio de los pacientes con osteoartritis estaba de baja laboral y que la calidad de vida estaba seriamente afectada por la limitación funcional[4] en la deambulación, especialmente de las personas mayores. El progresivo envejecimiento de la población y la obesidad implican un aumento exponencial de su prevalencia, alcanzando tasas del 50% en edades superiores a los 65 años[5].

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Osteoartritis (OA) es la enfermedad reumática más frecuente ya que afecta al 80% de la población mayor de 65 años en los países industrializados. Aproximadamente afecta a un 9,6% de los hombres y un 18% de las mujeres > 60 años. Además, el 70% de los mayores de 50 años tienen signos radiológicos de osteoartritis en alguna localización[6].

La prevalencia de OA aumenta con la edad; según la OMS el aumento de la esperanza de vida y el envejecimiento de la población harán de la osteoartritis la cuarta causa de discapacidad en el año 2020.

La prevalencia de OA aumenta con la edad; según la OMS el aumento de la esperanza de vida y el envejecimiento de la población harán de la osteoartritis la cuarta causa de discapacidad en el año 2020.

Por otro lado, dentro del complejo articular de la rodilla, nos encontramos con la patología del tendón. No hay datos epidemiológicos recientes de patología tendinosa en nuestro país, con lo que nos valemos de datos de los Estados Unidos para decir que la incidencia de las tendinopatías es de 30-50% de todas las lesiones deportivas[7]. Su prevalencia e incidencia es infinitamente variada en función de la población objeto de estudio[8]. En los últimos años son multitud los autores que abogan por el cambio de la denominación de las lesiones tendinosas, atendiendo a la naturaleza de los hallazgos en anatomía patológica, debiéndose llamar tendinopatías a todas aquellas patologías que se producen en el tendón. La más frecuente a nivel de la rodilla es la rotuliana, aunque existen otras como la de la pata de ganso, la cuadricipital o el síndrome de la cintilla iliotibial, que son también importantes. Los procesos inflamatorios ocurren en zonas que rodean al tendón correspondiente, donde en un inicio se produce un proceso irritativo, con acumulo de sustancia fundamental (provocando el aumento del grosor del tendón, lo que anteriormente se confundía con un proceso inflamatorio), a partir del cual evoluciona a un problema doloroso crónico y degenerativo en una parte sensible del tendón, sin la existencia de signos inflamatorios por prostaglandinas[9] todos estos procesos junto con la inflamación de la envoltura del tendón se han pasado a llamar tendinopatía.

Este tipo de patología, es más común que aparezca entre practicantes de actividad físico-deportiva, aunque también es posi-

ble que aparezca en individuos físicamente inactivos y que el sobreuso y determinados factores individuales provocan su aparición[10]. Para tendinopatía localizada en el complejo articular de la rodilla, existen factores intrínsecos como sexo, edad, defectos en la alineación de la extremidad inferior como la existencia de un pie hiperpronado o hipopronado, genu valgo/varo y/o anteversión del cuello femoral, dismetría de miembros inferiores (MMII), debilidades musculares, desequilibrios musculares laxitud articular, disminución de la flexibilidad[11], y/o extrínsecos como métodos de entrenamiento, duración o intensidad excesiva, déficit de adaptación fisiológica, inadaptación a la especificidad del entrenamiento, incrementos súbitos en el programa de entrenamiento, errores en la adaptación individual al entrenamiento, cambios de superficie de entrenamiento/juego, calentamiento insuficiente, entrenamiento general inadecuado, recuperación insuficiente, problemas derivados del material[12], se encuentran como causa habitual de aparición de tendinopatías.

Continuando con las lesiones que nos encontramos en el complejo articular de la rodilla, lo hacemos con las lesiones capsulo-ligamentosas, que debido a la heterogeneidad de los ligamentos en esta zona y a las diferentes funciones y estructuras que tienen estos, es complicado un abordaje específico. Su morbilidad vuelve a variar en función del escenario donde se realiza el estudio epidemiológico. Al ser una patología traumática los estudios tienen como objetivo analizar el riesgo en determinados deportes. Por ejemplo estudios en deportes de nieve los datos epidemiológicos nos dicen que es el esquí y el snowboard tienen una susceptibilidad elevada a la hora de provocar un esguince de rodilla. Según datos de Sociedad Matritense de Cirugía Ortopédica y Traumatológica (SOMACOT), actualmente en España se producen unas 3,2 lesiones diarias por cada 1000 esquiadores. En Snowboard, el esguince de rodilla tiene una incidencia de 10,2% y en esquí un 36,9%. Por otro lado en futbol, en un estudio de la temporada 2007/08 se constató que se producían 8-9 lesiones /1.000 horas de exposición, valor que asciende ligeramente en competición europea (9-10lesiones/1.000 horas de exposición), los estudios muestran que al menos el 75% de los jugadores sufre una lesión de rodilla por temporada[13].

En líneas generales podemos decir que hay factores predisponentes intrínsecos como laxitud, índice de masa corporal, anchura de la tróclea femoral[14], y extrínsecos como la superficie del suelo donde se realiza la actividad y patrones de carga de esta[15].

Otra alteración susceptible de tratarse en las Unidades de Fisioterapia de Atención Primaria (UFAP), es la entidad denominada síndrome de dolor femoropatelar (SDFP) o dolor anterior de la rodilla, que se presenta como una de las más frecuentes patologías del complejo articular de la rodilla, siendo también una de las más habituales consultas de atención primaria.

El SDFP tiene una incidencia que se sitúa alrededor del 10% en la población general y del 28% en la población con altos niveles de actividad física. Diversos estudios determinan que en el SDFP hay una elevada aparición de nuevos casos en personas comprendidas en un rango de edad de entre 10 y 35 años, y que acontece alrededor 2 a 3 veces más en mujeres que en hombres[16] siendo su incidencia anual de 22/1,000 personas[17]. Por otro lado, no hay diferencias significativas en la prevalencia en mujeres con respecto a hombres, presentando estas un 25% más. En cambio, el género en la incidencia de esta patología, sí parece ser correlativo, ya que se desarrolla 2.23 veces más en mujeres que en hombres[18].

Por consenso abarca una entidad dolorosa sin daño condral aunque si con alguna alteración funcional. Nos encontramos de nuevo ante un desarrollo multifactorial[19] entre los que hallamos una inadecuada mecánica rotuliana con cambios en el ángulo Q, valgo de miembro inferior y/o apoyo plantar inadecuado sobre todo en valgo o pronado. Además esta asociado a desequilibrio

vasto medial/lateral, tensión de isquiosurales o cintilla iliotibial. El hecho de que no haya daño estructural hace que esta entidad sea más susceptible al tratamiento funcional que a la cirugía artroscópica.

En esta revisión se han tenido en cuenta las siguientes premisas:

La nomenclatura tomada como referencia es la propuesta por la OMS a través de la Clasificación Internacional de Enfermedades (International Classification of Diseases, ICD-10) y de la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (International Classification of Functioning, Disability and Health, ICF).

Los niveles de evidencia y los grados de recomendación de las intervenciones propuestas han sido determinados mediante el uso de la escala SIGN (Scottish Intercollegiate Guidelines Network).

Las recomendaciones para la práctica clínica han sido establecidas de acuerdo a la clasificación de la evidencia del Instituto Joanna Briggs.

Los estudios utilizados para establecer el nivel de evidencia y las recomendaciones derivadas de él, son ensayos clínicos aleatorizados (ECAS), revisiones o metaanálisis puntuados en la escala de la "Physioterapy evidence Database" (PeDro) de 6-10/10, con preferencia a los realizados desde el año 2006 hasta la actualidad.

Los estudios de los que se extraen las razones de probabilidad de las pruebas funcionales poseen una puntuación "Quality Assesment of Diagnostic Accuracy Studies" (QUADAS) de más de 9.

2. POBLACIÓN DIANA

Usuarios diagnosticados de patología de rodilla (en el ANEXO 1 se incluyen los criterios diagnósticos). Los criterios de inclusión y exclusión a tener en cuenta serán los expuestos en el protocolo de derivación (en el ANEXO 2 se especifican las banderas rojas para patología de rodilla).

3. DEFINICIÓN DE LA ACTIVIDAD A REALIZAR

3.1. OBJETIVOS GENERALES

- Mejorar la calidad de vida del paciente, disminuyendo o evitando la evolución de los síntomas en la patología de la rodilla.
- Restaurar la funcionalidad de la rodilla y del individuo, buscando la prevención de las recidivas.

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Disminuir el dolor.
- Restaurar la movilidad.

- Recuperar el tono, fuerza o potencia muscular.
- Prevenir la incapacidad y la pérdida de función, conservando la independencia del usuario fomentando su responsabilidad en el autocuidado, en pacientes con patología de rodilla.
- Disminuir la sintomatología y las adaptaciones al nivel funcional, mediante la actividad terapéutica.
- Educar al paciente en ejercicios y técnicas de protección articular para las rodillas.
- Si así lo requiriera la patología, enseñar un plan de ejercicios para la mejoría y el mantenimiento de la movilidad, fuerza y funcionalidad.

4. DERIVACIÓN

Consultar el protocolo de derivación.

5. PLAN DE ACTUACIÓN

El fisioterapeuta realizará la valoración, y diseñará y llevará a cabo el plan de intervención de fisioterapia atendiendo a criterios de adecuación, validez y eficiencia[20].

5.1 VALORACIÓN FISIOTERÁPICA INICIAL

La valoración de fisioterapia inicial se encaminará a obtener un diagnóstico fisioterápico para establecer el plan fisioterápico a seguir y para evaluar resultados en posteriores valoraciones de seguimiento, que garanticen la calidad final del procedimiento. La valoración inicial incluirá al menos objetivos fisioterápicos iniciales. En caso de emplear cuestionarios específicos, se realizará un registro de los datos obtenidos en los mismos. En la valoración de fisioterapia podemos distinguir:

- Anamnesis.
- Exploración física o examen clínico.
- Evaluación biopsicosocial en el caso en que los datos recogidos anteriormente nos lleven a pensar en la existencia de una cronificación del dolor–ver protocolo de actuación en dolor crónico-.

La anamnesis deberá incluir información transmitida por el paciente o su entorno sobre: Antecedentes. Mecanismo y fecha de producción, localización de la lesión, el carácter de primer episodio o el hecho de que sea recidivante. Duración y frecuencia del dolor, poniendo atención en cualquier clave de déficit neurológico, dolor radicular -en especial raíces L3,L4 y L5 para la cara anterior de la rodilla y S1 y S2 para la cara posterior-, estenosis espinal o estado inflamatorio. Características del dolor

como fecha de inicio, distribución anatómica, intensidad. Sensaciones de inestabilidad. Existencia de factores de riesgo, predisponentes y/o perpetuantes para patología de rodilla

En la exploración física o examen clínico, se valorará de manera general:

- Exploración visual incidiendo en deformaciones y alteraciones ortopédicas evidentes centradas en la rodilla y de la actitud postural y patrones de movimiento y de marcha. Búsqueda de rubor, alteraciones circulatorias, edema y equimosis en miembros inferiores.
- Arco articular medido por goniometría, según rango de movimiento o usando el Sistema Internacional Neutral Cero. Se valorará la flexión y la extensión pasiva y activa, así como la sensación del final del movimiento.
- Fuerza muscular, especialmente de cuadriceps, según escala Modificada de Medical Research Council[21].
- Intensidad del dolor: El fisioterapeuta puede emplear una Escala Visual Analógica (EAV).
- Perímetro de ambos muslos. Medición del ángulo Q.
- AIVD (Actividades Instrumentales de la Vida Diaria).
- Palpación en busca de información sobre la calidad de los tejidos, calor o frio, localización y provocación de dolor. Bandas tensas musculares, puntos gatillos miofasciales sobre todo de aquellos músculos que dan dolor referido hacia zona de la rodilla.
  - Valorar dolores referidos de los músculos vasto interno, recto anterior del cuadriceps, vasto externo, semitendinoso, semimembranoso, bíceps crural, poplíteo.
- Investigación de soluciones de continuidad en el vientre muscular.

Y de manera específica:

- Pruebas y cuestionarios correspondientes dependiendo el tipo de patología.
  - Para la extremidad inferior en general la “The Lower Extremity-Specific Measures of Disability (LEFS)”[22]
  - Para la discapacidad presente centrada en la rodilla “knee Injury and osteoarthritis Score Outcome y Survey-Activities of Dayli Living Scale (KOOS-ADLS)[23]
  - Para la OAR:
    - Cuestionario WOMAC[24]
    - La Escala de Öberg[25] para la osteoartritis de rodilla: valorada tanto en la visita inicial, como al final del periodo de control y en la primera visita de seguimiento.
  - Tendinopatía
    - VISA-P[26] . Para tendinopatía de rotuliano.
  - Síndrome fémoro-patelar.

- · Kujala Patelofemoral Score
- Dolor crónico.
  - · Escala del catastrofismo[28]
  - · Cuestionario de vigilancia y conciencia del dolor[29]
  - · Cuestionario de percepción de la enfermedad[30]
- Dolor neuropático periférico.
  - · Escala de dolor de Lanss[31]

- Pruebas funcionales correspondientes dependiendo del tipo de patología[32]
  - General
    - · Test del bamboleo (RP+ 1.6/RP- 0.30)[33]
    - · Asociación test bamboleo con sensación subjetiva de inflamación de la rodilla por parte del paciente (RP+ of 3.6)[34]
  - Osteoartritis
    - · Test de hipersensibilidad de las interlineas articulares[35]
  - Tendinopatía
    - · Signo de Bassett para tendinopatía rotuliana. (S 0.97, E 0.70)[36]
    - · Test de Ober[37] y test de Noble para la cintilla iliotibial.
  - Lesiones cápsulo-ligamentosas:
    - · Lachman (RP+ 0.12/ RP- 0.83)[38]
    - · Test de cajón anterior. (RP+ 8.20/ RP- 0.62)[39]
    - · Test de cambio de pivote (RP+ 0.41/ RP- 0.18)
    - · "Jerk test" de Hughston (RP+ 36.5/ RP- 0.77)[40]
    - · Test de cajón posterior (RP+ 0.90/ RP- 0.10)
    - · Test de estrés en varo a 0º y a 30º. (Sensibilidad 0.25)
    - · Test de estrés en valgo a 30º (dolor RP+ 2.3/ RP- 0.30 y laxitud LR+ 1.8/020)[41].
  - Meniscopatía
    - · Test de McMurray[42]
    - · Test de Apley (RP+ 1.3/ RP- 0.97)[43]
    - · Test de Thessaly a 20º (RP+ 1.3/ RP- 0.51)[44]
  - Síndrome de dolor fémoro-patelar
    - · Test del bamboleo (RP+ 1.6/ RP- 0.30)
    - · Test de choque rotuliano
    - · Test contracción isométrica del cuadriceps

· Test de aprehensión fémoro-patelar (RP+ 2.3/ RP- 0.79)[45]
· Báscula patelar mediolateral, anteroposterior (RP±2.8)[46]

- Dolor neuropático periférico localizado en rodilla. Tests neurodinámicos:
  · En decúbito lateral.
  · Flexión de la rodilla en decúbito prono. PKB.
  · Elevación de la pierna extendida. SLR.
  · Slump test.
  · Slump test sentado en plano.

5.2. TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO

A. OSTEOARTRITIS DE RODILLA

Técnicas y métodos fisioterápicos

Ejercicio terapéutico. (I++ A)[47 48 49 50]

Es la terapéutica más estudiada y con mejores resultados. Estos inciden directa o indirectamente sobre prácticamente la mayoría de los aspectos valorados. Su objetivo es mantener y/o mejorar la estabilidad, equilibrar estructuras contráctiles, fortalecer globalmente y mejorar la marcha. Tanto el ejercicio aeróbico general como el trabajo individualizado de fortalecimiento centrado en el complejo articular de la rodilla reducen el dolor y la incapacidad producida por la OAR, ya sean realizados de manera individual, grupal o domiciliaria.

Las modalidades de ejercicios a emplear son: isométricos, isotónicos, estiramientos, técnicas de facilitación neuromuscular propioceptiva (FNP), reeducación de la marcha y equilibrio. Las técnicas serán adaptadas suave y progresivamente, y se realizarán preferentemente en posiciones de descarga articular intentando integrar la rodilla en el esquema motor del miembro inferior. La regularidad en su realización es un factor positivo. Es aconsejable que se paute su realización según la tolerancia del paciente, de forma progresiva y gradual, con una frecuencia de 3 ó más veces por semana, y una duración de no menos de 20 a 30 minutos. (GR B)[51]

La musculatura a tener en cuenta será: cuadriceps, isquiosurales, tríceps sural, tensor de la fascia lata, y los propios de la cadera. Focalizando especial atención a la rótula y a las deformidades de la rodilla.

Una variante de cinesiterapia es la realizada en el medio acuático, que será aconsejable pautar siempre y cuando el paciente domine este medio. Se encuentran de pequeñas a moderadas mejorías en la función, escasas mejorías en el dolor y calidad de vida y sin efectos en la calidad de la deambulación y fuerza del miembro inferior (II+ B)[52]

El ejercicio aeróbico (paseo, bicicleta, Tai Chi, natación o ejercicios en el agua con carácter de trabajo aeróbico), tanto de alta como de baja intensidad, parecen ser efectivos en la mejora del estado funcional, la marcha y el dolor en el paciente con osteoartritis de rodilla. También mejora el pronóstico en situaciones de dolor crónico -ver "Protocolo de Actuación en Dolor Cró-

nico". Se intentará educar al paciente en que realice dicho trabajo con una frecuencia de ≥3días/semana, ≥ 20-30 minutos y según la tolerancia individual[53].

La mejoría en la propiocepción y en la fuerza muscular conseguida con los ejercicios puede reducir la progresión de la osteoartritis.

Intervenciones pasivas

- Magnetoterapia pulsátil (I++A)[54,55,56,67]
- Láser (I++A)[58]
- Ultrasonidos(I+A)[59,60,61] se han encontrado beneficios para el dolor, en osteoartritis leve, con significación estadística para una aplicación de baja intensidad, pulsado, y a una dosis <150 J/cm2, Dosis Mínima Eficaz (DME) (IC 95%) -0.85 (-1.16, -0.54)
- Tratamiento por ondas de choque. Aunque no es habitual que nos las encontremos en nuestras unidades existen ECAs que muestran su beneficio
- Hipertermia profunda por microondas o diatermia (I+A). Para una OAR moderada existen estudios clínicos de alta calidad que evidencian mejoras en el dolor y la funcionalidad.[63,64]
- Termo-crioterapia superficial. Tiene efecto analgésico, y disminuyen la inflamación y los espasmos musculares. Presentan evidencia moderada (I-B)[38], existen pocos estudios de buena calidad. Aún así, y debido a su posibilidad de aplicación domiciliaria, su uso es beneficioso para intentar disminuir el dolor en la osteoartritis de rodilla, eligiendo su modo de aplicación en función de las posibilidades y preferencias del usuario. La termoterapia se aplicará, bien en domicilio o en la Unidad, antes de los ejercicios y la crioterapia después de estos (sólo en el caso de que generen respuesta inflamatoria). Cualquiera de ambas terapias, se utilizarán en fases álgicas.

    - Termoterapia superficial (Bolsa de agua caliente, almohadilla eléctrica, secador de pelo) (I- B) . Deberá de estar forrada o se colocará un paño entre la piel y la bolsa. Se mantendrá la aplicación durante 15-20 minutos.
    - Crioterapia (I-B)[66,67] bien con los bloques herméticos de contenido líquido no tóxico y reutilizable, o bien con cubitos de hielo en bolsa de plástico. La aplicación es seca, utilizando un paño entre la piel y el hielo. Se aplicará durante 15 a 20 minutos, respetando la sensibilidad del individuo. Se aconseja no utilizar crioterapia por un tiempo superior a 20 minutos por la aparición de la "hunting reaction". Las bolsas de hielo están contraindicadas en pacientes con riesgo de vaso-espasmo o isquemia. El frío aplicado mediante masaje con hielo durante tres semanas, en sesiones de 20 minutos cinco veces por semana supone un beneficio en la amplitud de movimiento y la fuerza de la rodilla en los pacientes sin riesgo de isquemia.(I A)[68]

- Baños de contraste. Se utilizará cuando exista edema persistente y/o recidivante y en problemas de insuficiencia venosa.
- Acupuntura (I-B) . Cada vez son más los estudios que consideran a la acupuntura como uno de los tratamientos más efectivos en la OAR y recientes revisiones de Guías de Práctica Clínicas ponen de manifiesto que su recomendación está generalizada[70].

- Baja frecuencia.
  - Analgésicas: TENS, galvánicas, diadinámicas (I+A) ,
  - Electroestimulación muscular. Aunque ésta, aumenta la fuerza muscular del cuadriceps, la baja calidad metodológica de los ensayos clínicos realizados y resultados contradictorios no permiten establecer conclusiones ni recomendaciones sobre la posible mejoría sintomática en pacientes con osteoartritis de rodilla, aunque por experiencia es útil utilizarla en pacientes que no son capaces de realizar una contracción muscular de calidad (GR D)[72].

- Corrientes interferenciales (I B)[73], Aunque la heterogeneidad y escaso número de ECAS nos hacen ser cautelosos en su grado de recomendación, es cierto que se presenta como uno de los tratamientos más efectivos contra el dolor en la OAR[74,75]
- Balneoterapia (II B). Los baños minerales aportan beneficios en relación con el dolor, reducción del consumo de analgésicos y la calidad de vida al final de un tratamiento de tres meses. Para el resto de modalidades de balneoterapia no existes estudios clínicos lo valoren. Aunque la calidad metodológica de los estudios es deficiente y carente de análisis estadístico, el posible aprovechamiento de las instalaciones de agua para realizar ejercicio terapéutico nos hacen elevar el grado de recomendación a B.
- La masoterapia en un tratamiento de ocho semanas con dos sesiones semanales de una hora de duración disminuye el dolor y mejora la función. Los beneficios persisten tras finalizar el tratamiento. (I A)

Enseñanza en el uso de ayudas ortopédicas y modificaciones del entorno

- Calzado adecuado, preferiblemente horma ancha, poco tacón (2-3 cm.), suela gruesa y blanda.
- Bastón en la mano contraria a la rodilla más afectada. Marcha en 2-3-3 y 1-4 puntos. Requiere un ángulo de 20-30º de flexión de codo cuando se pretende asistir la extremidad inferior contralateral.
- Andador. Marcha en 2-3-3 y 1-4 puntos.
- Rodilleras y ortesis de uso temporal, para rodillas inestables. La colocación de cinchas no ha tenido mejoras estadísticamente significativas en cuanto al dolor y la funcionalidad[76]
- Medias elásticas. Colocación y uso correcto en caso de edema.
- Vendajes funcionales, para limitar parcialmente el movimiento que interese.

Habilidades a adquirir por el usuario. Recomendaciones al paciente

Se han demostrado los beneficios de distintas técnicas educacionales[77] en la reducción del dolor y en el incremento de las habilidades físicas, así como para conseguir una disminución en la frecuentación al MF[79]. Se pretende enseñar aquellos conocimientos y habilidades mínimas que permitan el automanejo domiciliario del usuario con su OAR. Para ello, las principales recomendaciones deberán ser:

- Reforzar los conocimientos en higiene postural.
- Manejo correcto del reposo y actividad y pérdida de peso.

- Actividad física moderada y sana, según el estado físico y las limitaciones, evitando el sedentarismo.
- Constancia en el automanejo terapéutico.
- Paseos diarios cortos ("andar sin que duela").
- Identificar la importancia de su colaboración.
- Identificar las características de la articulación de carga y las alteraciones que sufre con la osteoartritis.
- Informar al paciente sobre las adaptaciones de su casa.
- Procurar estirar las piernas, cambiando frecuentemente de postura.
- Elevar la pierna si esta inflamada.
- Identificar posturas no generadoras de flexos u otras alteraciones.
- Informar en cuanto a que debe evitar caminar por terreno irregular y/o con peso, estar de pie durante periodos prolongados, sentarse en sofás bajos, subir y bajar escaleras y arrodillarse y ponerse de cuclillas.
- Manejar las técnicas analgésicas domiciliarias.
- Dominar patrones de marcha ergonómicos con o sin ayudas técnicas.

Los conocimientos que en la Guía Clínica del Sacyl se consideran que se deben proporcionar a los pacientes en el ámbito de la actividad física y el movimiento, serán impartidos por el fisioterapeuta:

- Mantenimiento de la función articular y la fuerza muscular (programa de ejercicios básicos).
- Controlar las contracciones isométricas en diferentes posiciones.
- Saber ejecutar correctamente los ejercicios terapéuticos.
- Enseñar a identificar y relacionar las molestias con la actividad/sobrecarga.

Posibilidad de enfocarlo como una actividad grupal

Se ha realizado una revisión sistemática que analiza los estudios que han evaluado la adherencia al tratamiento y estos establecen un beneficio mayor cuando la supervisión es personalizada y el trabajo se hace en grupos[80].

Sería por tanto útil valorar una intervención grupal para afectados por OAR con los mismos objetivos, y los mismos contenidos en cuanto a actividad física terapéutica y la enseñaza en autocuidados que en un tratamiento individual.

Una propuesta organizativa basada en Fisher[81], podría ser la siguiente:

La valoración inicial se realiza individualmente y el resto de las actividades se realiza en grupo de cuatro personas (máximo 5).

- Visitas de valoración inicial (1) y de seguimiento: atención individual.
- Visitas de control: atención grupal (con 4-5 usuarios).

Grado I	5 visitas.
Grado II	8 visitas.
Grado III	6 visitas.

La distribución y duración de las visitas varía en función del grado de OAR

- Grado I o Incipiente: durante 4 semanas, con un total de 6 (5+1) visitas. La primera visita durante la primera semana, dos visitas durante la segunda semana, otras dos en la tercera y la sexta en la cuarta semana.
- Grado II o Instaurada: durante 5 semanas, con un total de 9 (8+1) visitas. La distribución es: una en la primera semana y dos en cada una de las cuatro semanas restantes.
- Grado III o Evolucionada: durante 5 semanas, con un total de 7 (6+1) visitas. La primera durante la primera semana, dos visitas en cada una de las dos semanas siguientes; y una visita tanto en la cuarta como quinta semana.

Se estima que el protocolo permite flexibilidad en el número de visitas hasta un incremento del 40% de las previstas en cada grado (aproximadamente dos más), por la posible existencia de dificultad en la adquisición de habilidades motrices u otras.

Es posible establecer una fase de control y otra de seguimiento con dos visitas durante el primer año, a los 4 meses del inicio y a los 12 de la fase de control.

Cada visita será individualizada. La actitud del fisioterapeuta se dirigirá hacia la participación activa y la adhesión terapéutica.

La información más relevante sobre la valoración que se realice en cada visita y la actualización del plan terapéutico se harán constar en la Historia Clínica.

B. TENDINOPATÍA EN RODILLA

Técnicas y métodos fisioterápicos

En el protocolo de lesiones en partes blandas se analiza el modelo EduReP[82] que tomamos como referencia para nuestra propuesta de intervención en tendinopatías. La educación del paciente en el manejo de cargas se torna, por tanto, fundamental en la recuperación de cualquier tendón; y es esencial en la primera fase de la recuperación, fase reactiva y/o de descanso activo[83].

Aquí analizaremos específicamente la evidencia en cuanto a estrategias terapéuticas para patología tendinosa localizada en la rodilla:

Ejercicio terapéutico (I++ A) es la intervención con mayor nivel de evidencia

- Existen estudios que avalan el uso de excéntricos en tendinopatía rotuliana[84,85] sobre todo por los cambios en los mecanismos de adaptación neural y del sistema nervioso central[86] que provoca su utilización. Aunque no existe consenso en el protocolo a seguir[87], sí se acepta que en la fase reactiva de la patología se deben limitar las cargas en flexión máxima de rodilla[88], sobre todo, para disminuir espacios de compresión. El ejercicio básico es la zancada unipodal. Este ejercicio en la fase reactiva, se realiza con los pies apoyados en un plano horizontal. En caso de patología degenerativa o en fase de mejora de fuerza en la recuperación, el apoyo de los pies se realiza sobre un plano declinado de 30º[89] ó 25º[90], ya que este posicionamiento hace incidir la fuerza sobre el tendón rotuliano y no tanto sobre el cuadricipital. Se acepta, por otro lado, que se debe realizar con

una sensación de incomodidad y que la carga de trabajo será de 3 series de 15 repeticiones dos veces al día[92,93] y no más de 60º-70º de flexión de la rodilla[94]. Por otro lado y después de una revisión sistemática, se ha encontrado mejoría en cuanto al grosor y la neovascularización con el uso del "Heavy slow resistance training" (HSRT) en tendinopatía rotuliana[95,96]. En el ANEXO 3 mostramos un programa de manejo de cargas y actividades terapéuticas para un proceso de tendinopatía rotuliana.

- Para el síndrome de la cintilla iliotibial (SCIT), se recomienda el estiramiento de la musculatura abductora de la cadera, y la modificación de factores biomecánicos de tronco inferior, coxofemorales y pies[97]; así como el fortalecimiento y reeducación muscular de la musculatura glútea, utilizando trabajo excéntrico en todos los planos de movimiento[98].
- Si hablamos del resto de tendinopatías habituales en el complejo articular de la rodilla, como son las de los tendones distales de semitendinoso y semimembranoso, y tendón del músculo poplíteo[99], hemos de decir que no existen ensayos clínicos que analicen el efecto del ejercicio terapéutico en estas patologías, con lo que nos remitimos al protocolo general de partes blandas.

Intervenciones pasivas

- Láser de baja potencia (I++A)

Para el de CO2, hay estudios que objetivan mejoría[100] para el tendón rotuliano. La escasez de ECAs específicos para tendón de rodilla nos obliga a establecer recomendaciones extrapolando evidencia de otras tendinopatías (ver protocolo de partes blandas).

- Ultrasonidos (I+ B)

Se han encontrado efectos en la estimulación de la síntesis y la mejora de la alineación de las fibras de colágeno; y se le han atribuido beneficios en la estimulación de la división celular en la fase de proliferación[101] en la recuperación general del tendón. Si hablamos del tendón rotuliano el resultado de los estudios no es uniforme y el grado de evidencia es controvertido en algunas revisiones[101,102] aunque su uso está extendido. Para el resto de tendones ver protocolo de partes blandas.

- Terapia por ondas de choque (II+ B)

Es necesario investigar más antes de aconsejar su uso en tendinopatía rotuliana, sobre todo con respecto al protocolo de tratamiento[104], puesto que habiendo ECAs que aconsejen su uso[105] en dicho tendón, hay revisiones que no le asignan un mayor efecto que el placebo[106].

- Iontoforesis (II+C)

Aunque se han evidenciado mejorías en determinados ECAs, los resultados para tendinopatía del rotuliano son contradictorios[107]. Para el resto de tendones ver protocolo de partes blandas.

- Magnetoterapia. (IV D)

No existen ensayos clínicos para ningún tendón de la rodilla sobre la efectividad de los campos magnéticos en su recuperación, aunque si algún ensayo "in Vitro" de tendón rotuliano que indica posibles mejoras en la proliferación de los fibroblastos[108].

- Hipertermia por microondas/diatermia (IV D)

Aunque existen algunos ensayos clínicos que evalúan su efecto en el tendón rotuliano[109,110] creemos que en el diseño de estos estudios hay que tener en cuenta el estadio en que se encuentra la tendinopatía y su nivel de angiogénesis.

•Electrolisis (III B)
En los últimos años se ha establecido la electrolisis percutánea como técnica de elección para el tratamiento de tendinopatías, siendo sus resultados muy satisfactorios en el rotuliano, combinados con trabajo excéntrico[111,112]. En contra, tiene la necesidad de realizar la técnica ecoguiada para su correcta aplicación y la posibilidad de aparición de síntomas vasovagales[113], aunque ya hay formaciones que establecen la posibilidad de ir a ciegas en los puntos de más dolor.
•Masaje transverso profundo/Terapia manual (IV D)
En rodilla sólo se ha evaluado el síndrome de la cintilla iliotibial y la conclusión es que se necesitan más estudios antes de afirmar que sus efectos son beneficiosos clínica y estadísticamente significativos[114]. Para el resto de tendones ver protocolo de partes blandas.

C. LESIÓN CÁPSULO-LIGAMENTOSA DE RODILLA

Englobamos en el tratamiento los grados I y II susceptibles de ser tratados en las UFAP, ya que la sintomatología es similar pero en intensidades diferentes –dolor, tumefacción, edema e impotencia funcional, y lo dividimos en función de la fase fisiopatológica y de recuperación en la que se encuentre:

Fase de movimiento protegido (aguda o inflamatoria)
El objetivo es controlar los procesos inflamatorios y de dolor, evitando secuelas innecesarias. Para el tratamiento de los esguinces en la fase aguda, seguimos el acrónico en lengua inglesa "POLICE" (protección, carga óptima, hielo, compresión y elevación) por opinión de expertos todavía sin evidencia (√).

- Crioterapia (1+A) compresión y elevación (II+C).-Protocolo de partes blandas-.
- Descarga y carga progresiva durante 3 ó 4 días (√1). Para el ligamento colateral medial no hay estudios específicos que evalúen la carga precoz cuando existe afectación de dicho ligamento[115], aunque extrapolando otros estudios sobre articulaciones de carga[116], y por consenso de los expertos[117] se recomienda un comienzo progresivo en función del dolor.
- Utilización de ortesis y Vendaje funcional (III) de protección del ligamento en cuestión, si precisara y si no hubiera contraindicación. Este tipo de intervención se ha mostrado efectiva en el abordaje de la rodilla[118]. Para lesiones del LCA después de 12 semanas de recuperación el resultado final es el mismo; aunque la sensación de inestabilidad y el dolor fue menor en fases anteriores[119]. Para ligamento cruzado posterior (LCP) en etapa inicial también se recomienda[120](√1)
- Ejercicio terapéutico (I+ A). No existen ECAs de la mayor o menor efectividad de un tipo de cinesiterapia u otro, para ninguna lesión de ligamento de rodilla grados I o II en esta fase, ver por tanto las indicaciones generales en el protocolo de partes blandas.
- Terapia manual. Moderada evidencia en los estudios que existen para terapia manipulativa en lesión de rodilla (II+ B)[121]

- Otras técnicas pasivas
  - Estimulación eléctrica (II+ B). Se ha mostrado efectiva en la recuperación tras cirugía de reconstrucción ligamentosa[122] de rodilla por lo que extrapolamos sus resultados a grados I y II, no sin antes señalar que se necesita mejorar la calidad de los ensayos[123]
  - Láser (I+ A)[124]
  - Diatermia (II+ B). –Protocolo partes blandas-.

Fase tardía (carga progresiva y entrenamiento sensoriomotor)

El trabajo en esta fase, guía los procesos de proliferación y remodelación del ligamento, se valorará la utilización de:

- Ortesis (√1). Para grado II de esguince de LLI se recomienda de 4 a 6 semanas , comenzando su retirada después de esas 6 semanas[125]. No se recomienda para etapa tardía de esguince de LCP[127].
- Vendaje funcional. En caso de insuficiencia crónica de LCA (III C), su utilización preventiva reduce las posibilidades de daño articular[128]. En ocasiones se han descrito mejoría en esguinces de grado II de LLI utilizando la técnica de McConnell de tape patelar. (IV D)
- Ejercicio terapéutico (I+A). Se ha mostrado efectivo en insuficiencia del LCA existiendo evidencia conflictiva en cuanto si el trabajo más efectivo es en cadena abierta o cerrada[129,130] siendo eso si, más efectiva, la combinación de ambos . Destaca entre sus variantes el entrenamiento excéntrico con mejorías en recuperación de lesiones del LCA[132,133], y del LCP[134] En general, para la rodilla se debe valorar la estabilidad de esta y la coordinación motriz de los elementos musculares, mostrándose muy interesante la realización de ejercicios generales de los miembros inferiores para la co-activación de la musculatura flexora y extensora de la rodilla[135]. Se debe vitar la deambulación o carrera sobre superficies irregulares durante 2-3 semanas desde el comienzo de la carga. En los casos en los que existe una disminución del arco del movimiento, se han descrito efectos positivos con ejercicios de elasticidad de la musculatura acortada[136].
- Entrenamiento sensoriomotor (I+A). Los ECAs en LCA se encaminan a valorar diferencias entre grupos con recuperación mediante ejercicios de fuerza tradicionales y grupos que utilizan entrenamiento propioceptivo encontrándose mejoría en los dos, pero de mayor intensidad en el grupo de entrenamiento neuromuscular[137,138]. Si se combina con crioterapia[139], debemos tener mayor vigilancia en la realización de los ejercicios.-ver protocolo de partes blandas-.
- Electroanalgesia, estimulación eléctrica neuromuscular, ultrasonidos o crioterapia (II+C). No existen estudios específicos para patología ligamentosa de la rodilla -protocolo de partes blandas-.

Una vez finalizado el proceso de recuperación, es interesante sobre todo en el caso de patología recidivante, instruir en un programa neuromuscular de prevención (I+A) de recidiva del proceso, que se ha mostrado eficaz[140], sobre todo en el caso del LCA[141,142,143] y que englobe entrenamiento pliométrico y propioceptivo[144].

D. SÍNDROME DEL DOLOR FÉMORO-PATELAR

Este síndrome es multifactorial, como resultado de una compleja interacción entre factores anatómicos y factores externos[145], por lo que es complicado aislar la evidencia para cada una de las etiologías. No obstante y de forma general nos encontramos que:

El ejercicio terapéutico (I+ A) con programas de estiramiento y fortalecimiento de musculatura de rodilla y cadera (cuadriceps y abductores de cadera) se muestra como el más eficaz, tanto en reducción de la sintomatología, como en el cambio de parámetros biomecánicos[146,147,148]. No en vano se han encontrado disminución de la actividad de los estabilizadores laterales de la rotula en pacientes con SDFP[149]. En este sentido no se establecen diferencias significativas entre el trabajo en cadena cerrada o cadena abierta[150]; ni tampoco se encuentra una evidencia contrastada en cuanto a qué modalidad de ejercicio terapéutico es mejor[151,152]. Se acepta también que es interesante el trabajo de control neuromuscular[153].

El Láser[154], el uso de ortesis[155,156] la acupuntura, la movilización, y el "taping"[157,158] (III C) poseen evidencia limitada[159] y cuando la tienen es asociada a ejercicio terapeutico[160]

Con respecto al vendaje Mc Connel (II+ B) para el SDFP se ha evidenciado que funciona en cuanto a la disminución del dolor aunque el mecanismo no esta claro, puesto que la corrección biomecánica es de corta duración en el tiempo[161], quedando sólo después su efecto neuromodelador[162].

Si la actividad del individuo es la carrera, el cambio de la biomecánica de esta a una fase recepción con el antepié y no con el retropié, disminuye el dolor[163] en la cara anterior de la rotula.

Ultrasonidos[164], **hielo, iontoforesis y sonoforesis (III D)** los estudios son escasos, de calidad baja[165,166] y con minima evidencia para su uso en esta patología.

El uso del Biofeedback (IV D) promueve la participación activa y aumenta la motivación, mejorando el trabajo selectivo muscular[167], pero se necesitan más estudios para saber si su utilización es efectiva en la disminución del dolor[168,169].

La electroestimulación (IV D) selectiva de vasto interno ha sido ampliamente utilizada, aunque los estudios que hay sobre su utilidad son siempre combinados con otra técnica, con lo que su efecto aislado es desconocido.

Con respecto al **TENS (II+C)**, Existen muy pocos estudios en los que se analicen aisladamente sus efectos y en los que así se hacen, la ventaja que aporta es a corto plazo, igualándose a largo plazo.

E. DOLOR NEUROPÁTICO-MECANOSENSIBILIDAD NEURAL- LOCALIZADO EN RODILLA

La movilización neurodinámica (II+C) se ha establecido en los últimos años como tratamiento de elección cuando existe alteración funcional radicular. En una revisión de la efectividad en una neuropatía[170] se ha constatado una alta heterogeneidad en los estudios, que habitualmente son multimodales y en los que la definición del problema abarca un rango elevado de desórdenes neurogénicos. Para el trabajo con neurodinamia y movilización neural sólo hay limitada evidencia que respalde su uso, y nece-

sita estudios más homogéneos[171,172]. En ellos se establece que se consiguen mejores resultados si a la termoterapia, ejercicio terapéutico de estabilización lumbar[173], y tracción pélvica[174] se le añade una técnica de movilización neural.
Para **ultrasonidos, microondas, onda corta (IV D)** no hay ECAs que apoyen su uso en casos de mecanosensibilidad neural. –Ver protocolo de Patología Lumbar-.

F. DOLOR CRÓNICO

Si el tiempo de evolución en la patología de rodilla se alarga por más de 12 semanas, autoperpetuandose incluso en ausencia de lesión tisular y produciéndose cambios en el terreno biopsicosocial del paciente, podemos encontrarnos ante aparición de dolor crónico[175]. En este caso el dolor deja de pertenecer a la zona anatómica concreta de la rodilla y se establecen fenómenos de sensibilización central en los cuales se alteran los sistemas neurofisiológicos, bioquímicos y psíquicos del organismo. Es necesario, por lo tanto, introducir un apartado en el interrogatorio clínico que pueda ayudarnos a diferenciar el componente predominante de dolor en cada paciente y localizar el correspondiente al dolor crónico y sus principales características:

- Dolor de origen central caracterizado por:
  - Dolor desproporcionado al daño o la patología, y de tipo no mecánico.
  - Patrón de dolor impredecible.
  - Dolor difuso sin áreas relacionadas anatómicamente.
  - Respuesta dolorosa aumentada que podría perpetuar el dolor en el tiempo
- Existencia de cogniciones mal-adaptativas sobre el dolor.
- Posibilidad de aparición de sentimientos de catastrofismo asociados al dolor.
- Aparición de factores psicosociales mal-adaptados como emociones negativas alteración de la vida social laboral y familiar y/o conflicto médico.
- La percepción de enfermedad (o incapacidad) es elevada.
- Inadecuadas estrategias de afrontamiento. Aparición de la espiral miedo/evitación[176].

Los pacientes en fase aguda pueden no cumplir estas condiciones inicialmente, pero pueden hacerlo más adelante durante el tratamiento.

Si nos encontramos ante esta situación las estrategias terapéuticas deben cambiar-ver protocolo de “Actuación fisioterapéutica en Dolor Crónico”.

5.3. VALORACIÓN FINAL. CONTROL Y SEGUIMIENTO DURANTE Y DESPUÉS DEL TRATAMIENTO

Consultar protocolo de derivación.

6. RECURSOS NECESARIOS

Los reflejados en el protocolo de derivación.

7. EVALUACIÓN DEL PROTOCOLO

Consultar indicadores en el protocolo de derivación.

8. ANEXOS

ANEXO 1

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA OSTEOARTRITIS DE RODILLA

- Personas mayores de 50 años.
- Con algunos de los siguientes síntomas en la rodilla: dolor de características mecánicas, rigidez articular, limitación de la movilidad, crepitación e inestabilidad (Grado mayor o igual a 5 en la Escala de Ambulación del Sistema de Conferencia y Evaluación del Paciente) (SCEP).
- Según la Sociedad Española de Reumatología (SER)[177] basado en el Colegio Americano de Reumatología[178]:
  - Clínica y Laboratorio: Sensibilidad 92% Especificidad 75% Dolor en rodilla.-
    - · Y al menos 5 de las manifestaciones siguientes:
    - · Edad > 50 años.
    - · Rigidez menor de 30 minutos.
    - · Crepitación a la movilización articular activa.
    - · Hipersensibilidad ósea.
    - · Aumento óseo.
    - · No aumento de temperatura local.
    - · VSG < 40 mm/hora. 8. Factor reumatoide < 1:40. 9. Signos de osteoartritis en líquido sinovial (claro, viscoso y recuento de cels. blancas < 2000).
  - Clínica y Radiología: Sensibilidad 91% Especificidad 86%
  - Dolor en rodilla.- Y al menos 1 de los 3 siguientes:
    - · Edad > 50 años.
    - · Rigidez menor de 30 minutos.
    - · Crepitación más osteofitos.
- La probabilidad estimada de una OAR radiográfica cuando los 6 signos/síntomas estaban presentes es del 99%[179]. evidencia radiológica de osteoartritis de rodilla (Grado 1) kellgren y Laurence.

Método de valoración radiológica Kellgren y Lawrence

0 Grado 0: normal	
1 Grado 1: dudoso	
	Dudoso estrechamiento del espacio articular
	Posible osteofitosis
2 Grado 2: leve	
	Posible estrechamiento del espacio articular
	Osteofitosis.
3 Grado 3: moderado	
	Estrechamiento del espacio articular
	Osteofitosis moderada múltiple
	Leve esclerosis
	Posible deformidad de los extremos de los huesos
4 Grado 4: grave	
	Marcado estrechamiento del espacio articular
	Abundante osteofitosis
	Esclerosis grave
	Deformidad de los extremos de los huesos

Con la información recogida en la valoración inicial, clasificaremos al usuario en alguno de los tipos de OA establecidos en la Clasificación Fisioterápica de la Gonartrosis de Yves Xhardez (Tabla I):

	Grado I Incipiente	Grado II Instaurada	Grado III Evolucionada
Dolor	Intermitente	Mecánico	Persistente
Limitación de movimiento Flexión Extensión	> 10º Normal	> 90º (90º - 110º) < -10º (0º - 10º)	< 90º (0º - 90º) > -10º
Deformidad •Varo •Valgo	3 – 9º 3 – 9º	< 3º > 9º	> -25º > 15º
Inestabilidad	Normal	Unidireccional	Rotatoria
Limitación funcional • Manten. sobre 1 pie • Altura que sube	> 40 s. > 45 cm.	> 25 s. > 40 cm.	< 25 s. < 40 cm.

Tabla I. Clasificación fisioterápica de la Gonartrosis (Xhardez).

A la clasificación inicial definida por Yves Xhardez se ha realizado por consenso una adaptación con parámetros más objetivos y cuantificables. La mayoría de estos valores corresponden a los utilizados en la Escala de Öberg.

Como metodología para la clasificación, se ha decidido por consenso que la presencia de un solo valor, de cualquiera de los aspectos valorados, que sitúe al individuo en un grado determinado (aunque el resto corresponda a un grado inferior) se considera suficiente para clasificarlo en él.

Ejemplo: si tiene una limitación al movimiento de flexión mayor de 90º, independientemente de los otros aspectos valorados, se le considerará de Grado III.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA TENDINOPATIA DE RODILLA

- Historia de dolor de manera espontánea en el tendón correspondiente en uno u otro momento de la actividad deportiva o laboral y de mayor o menor tiempo de evolución en función del tipo de patología que presenta el tendón.
  - Para el tendón rotuliano localizado en la cara anterior de la rodilla de tipo sordo/agudo, dolor a la palpación en el polo inferior de la rotula y/o en el cuerpo del tendón. Dolor a la extensión resistida de rodilla. Aumenta con flexión máxima de rodillas, al bajar escaleras, al correr cuesta abajo.
  - Para los tendones de la pata de ganso dolor a la flexión resistida con dolor a la palpación de la cara antero-interna del platillo tibial.
  - Para el tendón del poplíteo sensibilidad en la cara póstero-externa de la interlinea articular, que aumenta en carga excéntrica[190].
- Dolor dependiente de la carga soportado por el mismo.
- Dolor diferido[191].
- Fuerza muscular de cuádriceps y flexores de rodilla mayor o igual a 4. Con fallo ocasional por inhibición muscular.
- Posibilidad de tumefacción y crepitación en el tendón.

Es muy importante la evaluación de factores predisponentes[182,183,184].

Se debe sospechar tendinopatía con más de 6 semanas de evolución, importante la valoración sintomática por la "Blazina's knee scale"[185] ó la de "Kennedy's scale"[186].

FASES	BLAZINA JUMPER'S KNEE SCALE	KENNEDY TENDINOPATHY STAGES
FASE 1	Dolor solo después de la actividad	Dolor después de la actividad
FASE 2	Dolor / malestar durante y después de la actividad. El sujeto sigue siendo capaz de rendir a un nivel satisfactorio (no interfiere en la participación).	Dolor al comienzo y al final de la actividad
FASE 3	Dolor durante y después de la actividad, de duración más prolongada. Aumenta progresivamente la dificultad de la realización de la actividad a un nivel satisfactorio (si influye en la competición)	Dolor al inicio, durante y después de la actividad, pero el rendimiento no se ve afectado.
FASE 4	Interrupción completa del tendón.	Dolor al inicio, durante y después de la actividad y el rendimiento se ve afectado.

Escalas para el manejo de la evaluación de la tendinopatía rotuliana[187,188]

Sería aconsejable corroborar toda anamnesis e historia, junto con los resultados de las pruebas clínicas con una prueba ecográfica con el fin de evaluar el grosor del tendón, las zonas de inflamación o de acúmulo de sustancia fundamental intratendinosa (ecogeneidad de la imagen) o presencia de neovascularización.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA PATOLOGÍA CÁPSULO LIGAMENTOSA DE RODILLA

- Historia de dolor tras un movimiento de estiramiento o torsión de la rodilla
- Dolor a la palpación (si fuera posible) en el ligamento correspondiente
- Fuerza muscular de cuádriceps y flexores de rodilla mayor o igual a 4.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA PATOLOGÍA FEMOROPATELAR

Dolor en la cara anterior de la rodilla o posterior de la rótula, de comienzo insidioso (sordo), sin estar asociado a ningún antecedente de tipo traumático. Además deberá confirmarse que este dolor no se acompaña de ningún otro tipo de daño estructural grave a nivel de dicha articulación.

Debe tener más de 6 semanas de duración y desencadenado por, al menos, dos de las siguientes maniobras: estar sentado, de rodillas o en cuclillas durante un período prolongado, correr, saltar o uso de escaleras, dolor a la palpación de la rótula, bajar escaleras o ponerse en cuclillas; y dolor referido[189].

Un buen apoyo plantar mejora el síndrome fémoro-patelar

Es de origen multifactorial ángulo Q anómalo , laxitud ligamentosa generalizada , hipomovilidad o hipermovilidad y sensibilidad del retináculo patelar lateral , inclinación de la rótula o el desplazamiento medio lateral , disminución de la flexibilidad de la banda iliotibial y el cuádriceps , y la debilidad del cuádriceps , abductores de la cadera , y de los rotadores externos.

En una imagen por resonancia magnética, puede que no haya diferencia entre un sujeto con SDFP y otro sano[191].

En el siguiente cuadro se muestran las características de los posibles hallazgos para el SDFP.

Estudio/hallazgo clínico	Sensibilidad	Especificad	LR+	LR-	QUADAS (0-14)
Cook et al Sedestación prolongada	72	57	1,7	0,50	10
Naslund et al.	82	57	1,91	0,32	9
Histórico de Elton et al.					9
(Dolor peripatelar	58	98	19,0	0,43	
Dolor al bajar-subir los escaleras	58				
ó en flexión prolongada		95	11,6	0,44	
Dolor en posición en cuclillas)	27	95	5,4	0,66	
Indicado por el paciente	Sensibilidad	Especificidad	LR+	LR-	
Hinchazón (desgarro del LCM)	.80	.45	1.5	.40	
Trauma externo sobre la pierna (desgarro del LLCM)	.21	.89	2.0	.90	
Trauma en rotación (desgarro del LCM)	.62	.63	1.7	.60	
Edad > 40 años (Desgarro meniscal o del LCM)	.70	.64	2.0	.50	
Imposibilidad de seguir las actividades (desgarro meniscal)	.64	.55	1.4	.70	
Traumatismo con la pierna en carga (desgarro meniscal)	.85	.35	1.3	.40	

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA DOLOR NEUROPÁTICO PERIFÉRICO LEVE

Historia de lesión en el nervio correspondiente, compromiso patológico o mecánico[192].

Dolor tipo quemante de intensidad elevada y descrito como eléctrico.

Dolor en cara anterior del muslo, cara anterior y lateral interna de la rodilla y de la pierna, afectación del plexo lumbosacro y sobre todo, del nervio crural (L2-L4) por carga neural (tensión/compresión).

Dolor referido a la cara anterior del muslo y rodilla, patología discal y vertebral L3 y L4 que afecta a la IV raíz lumbar.

Aumento de sintomatología con los test de provocación, ortopédicos y neurodinámicos –patrón mecánico-.

Aumento de dolor con la palpación de los tejidos neurales.

Posibilidad de asociación a otros signos de afectación radicular como parestesias o pérdidas de fuerza en la musculatura asociada.

El dolor empeora por la noche y produce alteraciones del sueño.

ANEXO 2. BANDERAS ROJAS

- ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO
  - Sensaciones de picaduras de agujas o entumecimiento bilateral de los miembros inferiores.
  - Problemas de sensibilidad intestinal y vesical, el paciente no se da cuenta de que debe ir a al baño.
  - Incontinencia.
  - Parestesia en la región de la ingle.
  - Parálisis muscular.
- PATOLOGIA VASCULAR
  - Desaparición de los pulsos arteriales de los miembros inferiores. Deformación evidente.
  - Signo de Hommans positivo asociado a eritema, sensibilidad exquisita, cirugía reciente con periodo de inmovilización, o embarazo –trombosis venosa profunda-.
- INESPECÍFICOS
  - Fiebre/Dolor diurno y nocturno
  - Dolor nocturno y diurno
  - Afectación del estado general y adelgazamiento.
- PATOLOGÍA REUMÁTICA
  - Rodilla hiperálgica con inflamación articular evidente. Inflamación difusa de varias articulaciones. Bloqueo articular. Fiebre, manifestaciones extraarticulares –cutáneas, vasculares, pulmonares, astenia-
- IINFECCIÓN OSEA O ARTICULAR
  - Dolor articular asociado a edema, debilidad, reciente punción, infección, cirugía y con compromiso del sistema inmunitario –artritis séptica-[193]. Sumado a fiebre.

ANEXO 3. MANEJO DE CARGAS EN TENDINOPATIA ROTULIANA

Semana	Descanso	Ejercicio excéntrico	Fricción transversa/ movilización	Estiramientos (30 ses × 3-4x)
1	*No hay saltos o carreras ; puede montar en bicicleta , hacer el trabajo de la piscina;	*extensión de cuadriceps excéntrica en 4 tiempos (incremento del peso una vez por semana)	5-10 minutos de carácter firme 1-2x día.	Flexores de cadera , cuádriceps, isquiotibiales, y tríceps sural antes /después de la actividad
	*No entrenamiento específico del deporte	*sentadilla excéntrica en “Total gym/Shuttle” con ángulo declinado 15 reps × 3 sets 1-2 × a día/		
2	*No hay saltos o carreras ; puede montar en bicicleta , hacer el trabajo de la piscina;	*extensión de cuadriceps excéntrica en 4 tiempos (incremento del peso una vez por semana)	5-10 minutos de carácter firme 1-2x día	Continuar los estiramientos como anteriormente
	*No entrenamiento específico del deporte	*sentadilla excéntrica en “Total gym/Shuttle” con ángulo declinado 15 reps × 3 sets 1-2 × día		
3	*comienzo de saltos, sentadillas de corta amplitud en “Total gym/Shuttle”	*extensión de cuadriceps excéntrica en 4 tiempos (incremento del peso una vez por semana)	5-10 minutos de carácter firme 1-2x día	Continuar con el trabajo de semanas anteriores
	*No entrenamiento específico del deporte	*sentadilla excentrica en prensa con ángulo declinado 15 reps × 3 sets 1-2 × día		
		*Progresión a sentadilla en plano declinado en bipedestación		
4	*bici y ejercicios en el agua	*Trabajo en cuclillas en posición vertical en declive desde ambas piernas a una sola pierna; añadir a la mochila 10 kg de peso.	Según necesidades	Continuar los estiramientos como anteriormente
	*Comienzo bajada escaleras (no step)	*extensión de cuadriceps excéntrica en 4 tiempos (incremento del peso una vez por semana)		
	*No entrenamiento específico del deporte			

5	comenzar con trabajo concentrico en escaleras en 4 step	*Sentadilla de pie en plano declinado de dos piernas a una pierna añadir 20# a la mochila	Según necesidades	Continuar los estiramientos como anteriormente
	*No entrenamiento específico del deporte	*extensión de cuadriceps excéntrica en 4 tiempos (incremento del peso una vez por semana)		
		*Sentadilla son salto en Total Gym/Shuttle con ambas piernas		
6	*comenzar con trabajo concentrico en escaleras en 6 step	"Sentadilla de pie en plano declinado de dos piernas a una pierna añadir 30# a la mochila;	Según necesidades	Continuar los estiramientos como anteriormente
	*No entrenamiento específico del deporte	*extensión de cuadriceps excéntrica en 4 tiempos (incremento del peso una vez por semana)		
		* Sentadilla son salto en Total Gym/Shuttle con ambas piernas		
7	*comenzar con trabajo concentrico en escaleras en 8 step	*Sentadilla de pie en plano declinado de dos piernas a una pierna añadir 40# a la mochila;		Continuar los estiramientos como anteriormente
		*Continuar con elevaciones de pierna con peso.		
		*Sentadilla son salto en Total Gym/Shuttle con una sola pierna		
8-12	*retorno progresivo al salto/sentadilla/caja de saltos	*Sentadilla son salto en Total Gym/Shuttle con una sola pierna	Según necesidades	Continuar los estiramientos como anteriormente
	*Comenzar el entrenamiento deportivo específico con retorno gradual a eventos deportivos.	*Sentadilla de pie en plano declinado con 50#'		
		"Sentadilla son salto en Total Gym/Shuttle con una sola pierna con máxima resistencia		

9. REFERENCIAS

1 Carmona L, Gabriel R, Ballina FJ, Laffon A, Grupo de Estudio EPISER. Proyecto EPISER 2000. Prevalencia de enfermedades reumáticas en la población española. Metodología, resultados del reclutamiento y características de la población. Rev Esp Reumatol. 2001;28:18-25.

2 Informe de prevalencia de enfermedades reumáticas. datos del proyecto EPISER de la Sociedad Española de Reumatología.http://www.ser.es/actualidad/Informes_Estadisticos.php

3 E Batlle-Gualda, L Carmona, D Gavrila, El García Criado, R Ruiz Miravalles, J Carbonell Abelló, Grupo ArtRoCad. Implementación y características de la población del estudio ArtRoCad, una aproximación al consumo de recursos y repercusión socioeconómica de la artrosis de rodilla y cadera en atención primaria. Reumatol Clin. 2006;2(5):224-34.

4 Lience Durán E. Enfermedades degenerativas de las articulaciones y de la columna vertebral, 1025. En: Ferreras Rozman, editor. Medicina Interna (I). 8ª edición. Barcelona: Ed. Marín.

5 Cots F, Chiarello P, Salvador X, Castells X; EuroDRG group. Patient classification systems and hospital costs of care for knee replacement in 10 European countries. Health Econ. 2012;21 Suppl 2:116-28. doi: 10.1002/hec.2838.

6 Yuqing Zhang, D.Sc and Joanne M. Jordan, MD, MPH. Epidemiology of Osteoarthritis. Clin Geriatr Med. 2010 August; 26 (3): 355-369.

7 De Vos RJ, Weir A, van Schie HT, Bierma-Zeinstra SM, Verhaar JA, Weinans H, Tol JL. Patelet-rich plasma injection for chronic Achilles tendinopathy: a randomized contolled trial. Jama. 2010; 303(2):144.

8 Hopkins C, Fu SC,Chua E,Hu X, Rolf C. Critical review on the socio-economic impact of tendinopathy. Asia-Pacific Journal of Sports Medicine, Arthroscopy, Rehabilitation and TechnologyVolume 4, April 2016, Pages 9-20

9 Maffulli N, Khan KM, Puddu G. Overuse tendon conditions: time to change a confusing terminology. Arthroscopy. 1998;14:840-3.

10 Medina, D. Guía de práctica clínica de las tendinopatías: diagnóstico, tratamiento y prevención. Apunts, med. de l´esport; 47(176): 143-168, oct.-dic. 2012.

11 Paavola M, Kannus P, Järvinen M. Epidemiology of Tendon Problems in Sport. En: Maffulli N, Renström P, Leadbetter W, editors.Tendon injuries: basic science and clinical medicine. London: Springer-Verlag London Limited; 2005.

12 McKean KA, Manson NA, Stanish WD. Musculoskeletal injury in the masters runners. Clin J Sport Med. 2006;16:149-54.

13 Noya J, Sillero M. (2012). Incidencia lesional en el fútbol profesional español a lo largode una temporada: días de baja por lesión. Apunts Medicina de L´Esport.doi:10.1016/j.apunts.2011.10.001

14 D S. Logerstedt, L Snyder-Mackler, R C.Ritter, M J. Axe, J J. Godges. Knee Stability and Movement Coordination Impairments: Knee Ligament Sprain:Clinical Practice Guidelines Linked to the International Classification of Functioning, Disability, and Healthfrom the Orthopaedic Section of the American Physical Therapy Association. J Orthop Sports Phys Ther. 2010 Apr; 40(4): A1-A37.

15 Griffin LY, Albohm MJ, Arendt EA, et al. Understanding and preventing noncontact anterior cruciate ligament injuries: a review of the Hunt Valley II meeting, January 2005. Am J Sports Med. 2006;34:1512-1532. http://dx.doi.org/10.1177/0363546506286866
16 Ng GYF, Zhang a Q, Li CK. Biofeedback exercise improved the EMG activityratio of the medial and lateral vasti muscles in subjects with patellofemoral painsyndrome. J. Electromyogr. Kinesiol. [Internet]. 2008 Feb [consulta el 20 denoviembre de 2013];18(1):128-33.
17 Petersen W, Ellermann A, Gösele-Koppenburg A, Best R, Rembitzki IV,Brüggemann G-P, et al. Patellofemoral pain syndrome. Knee Surg. Sports
Página 21Traumatol. Arthrosc. [Internet]. 2013 Nov 13 [consulta el 15 de diciembre de2013]
18 M. Boling, D. Padua, S. Marshall, K. Guskiewicz, S. Pyne, A. Beutler. Genderdifferences in the incidence and prevalence of patellofemoral pain syndrome.Medicine Science Sports Journal.2011[Consulta el 15 de diciembre de 2013] 20:725-730.
19 Witvrouw E, Werner S, Mikkelsen C, Van Tiggelen D, Vanden Berghe L, Cerulli G. Clinical classification of patellofemoral pain syndrome: guidlines for non-operative treatment. Knee Surg, Sports Traumatol, Arthrosc. 2005;13:122-130. doi: 10.1007/s00167-004-0577-6.
20 ORDEN CIN/2135/2008, de 3 de julio, por la que se establecen los requisitos para la verificación de los títulos universitarios oficiales que habilitan para el ejercicio de la profesión de Fisioterapeuta.
21 Medical Research Council of the UK, Aids to the investigation of Peripheral Nerve Injuries, Memorando No.45. London, Pendragon House 1976;6-7.
22 Binkley JM, Stratford PW, Lott SA, Riddle DL. The Lower Extremity Functional Scale (LEFS): scale development, measurement properties, and clinical application. North American Orthopaedic Rehabilitation Research Network. Phys Ther. 1999; 79(4): 371-83.
23 Irrgang JJ, Snyder-Mackler L, Wainner RS, Fu FH, Harner CD. Development of a patient-reported measure of function of the knee. J Bone Joint Surg Am. 1998;80:1132-1145.
24 Escobar A, Quintana JM, Bilbao A, Azkarate J, Guenaga JI. Validation of the Spanish version of the WOMAC questionnaire for patients with hip or knee osteoarthritis. Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index. Clin Rheumatol. 2002;21:466-71.
25 Öberg V, Öberg B, Öberg T. Validity and reliabity of a new assessment of lower-extremity dysfunction. Phys Ther 1994; 74:861-871.
26 Hernandez-Sanchez S, Hidalgo MD, Gomez A. Cross-cultural adaptation of VISAP score for patellar tendinopathy in Spanish population. J Orthop Sports Phys Ther. 2011;41:581-91.
27 Referencia: Kujala UM, Jaakkola LH, Koskinen SK, Taimela S, Hurme M, Nelimarkka O: Scoring of patellofemoral disorders. Arthroscopy 1993, 9:159-163
28 Sullivan, M.J.L., Bishop, S.R., Pivik, J. The Pain Catastrophizing Scale: Development and validation.Psychological Assessment; 7: 524-532 (1995)
29 Esteve R, Ramírez-Maestre C, López-Martínez AE.Empirical evidence of the validity of the Spanish version of the pain vigilance

awareness questionnaire. Int J Behav Med. 2013 Mar;20(1):59-68. doi: 10.1007/s12529-011-9216-z.
30 Broadbent E, Petrie KJ, Main J, Weinman J.The brief illness perception questionnaire.J Psychosom Res. 2006 Jun;60(6):631-7.
31 Bennett M. The LANSS Pain Scale: the Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs. Pain. 2001;92:147-57.
32 Cleland j. Netter. Exploracion Clinica en Ortopedia. Un enfoque para fisioterapeutas basado en la evidencia. Masson 2006. Barcelona
33 Kastelein M1, Luijsterburg PA, Wagemakers HP, Bansraj SC, Berger MY, Koes BW, Bierma-Zeinstra SM. Diagnostic value of history taking and physical examination to assess effusion of the knee in traumatic knee patients in general practice.Arch Phys Med Rehabil. 2009 Jan;90(1):82-6.
34 Kastelein M1, Luijsterburg PA, Wagemakers HP, Bansraj SC, Berger MY, Koes BW, Bierma-Zeinstra SM.Diagnostic value of history taking and physical examination to assess effusion of the knee in traumatic knee patients in general practice.Arch Phys Med Rehabil. 2009 Jan;90(1):82-6.
35 Akseki D, Ozcan O, et al. A New Weight-Bearing Meniscal Test and a Comparison With McMurray's Test and Joint Line Tenderness. Arthroscopy 2004;20:951-958.
36 Ramos LA et al. Prevalence of pain on palpation of the inferior pole of the patella among patients with complaints of knee pain. Clinics (Sao Paulo). 2009.
37 Reese N, Bandy W. Use of an Inclinometer to Measure Flexibility of the Iliotibial Band Using the Ober Test and the Modified Ober Test: Differences in Magnitude and Reliability of Measurements.Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy> Volume 33, Issue 6
38 Cooperman JM1, Riddle DL, Rothstein JM. Reliability and validity of judgments of the integrity of the anterior cruciate ligament of the knee using the Lachman's test.Phys Ther. 1990 Apr;70(4):225-33.
39 Katz J W, FingerothThe R J. The diagnostic accuracy of ruptures of the anterior cruciate ligament comparing the Lachman test, the anterior drawer sign, and the pivot shift test in acute and chronic knee injuriesAm J Sports Med January 1986 14 88-91; doi: 10.1177/036354658601400115
40 Magee DJ. Orthopedic Physical Assessment: 5th Edition. St. Louis, MO: Saunders Elsevier;2008.
41 Kastelein M1, Wagemakers HP, Luijsterburg PA, Verhaar JA, Koes BW, Bierma-Zeinstra SM.Assessing medial collateral ligament knee lesions in general practice.Am J Med. 2008 Nov;121(11):982-988.e2.
42 Hing W,White S,Reid D, Marshall R. Validity of the McMurray's Test and Modified Versions of the Test: A Systematic Literature Review.J Man Manip Ther. 2009; 17(1): 22-35.
43 Kurosaka M, Yagi M, Yoshiya S, Muratsu H, Mizuno K.Efficacy of the axially loaded pivot shift test for the diagnosis of a meniscal tear. Int Orthop. 1999; 23(5):271-4.
44 Mirzatolooei F, Yekta Z, Bayazidchi M, Ershadi S, Afshar A. Validation of the Thessaly test for detecting meniscal tears in anterior cruciate deficient knees. Knee. 2010; 17: 221- 223. http://dx.doi.org/10.1016/j.knee.2009.08.007 [CrossRef] [Medline]
45 Jo Nijs, Catherine Van Geel, Cindy Van der Auwera, Bart Van de Velde. Diagnostic value of five clinical tests in patellofemoral

pain syndrome. Manual Therapy (Impact Factor: 1.71). 03/2006; 11(1):69-77. DOI: 10.1016/j.math.2005.04.002
46 AUSweitzer BA, Cook C, Steadman JR, Hawkins RJ, Wyland DJSO. The inter-rater reliability and diagnostic accuracy of patellar mobility tests in patients with anterior knee pain. Phys Sportsmed. 2010;38(3):90.
47 Fransen M, McConnell S, Bell M. Exercise for osteoarthritis of the hip or knee. In: The Cochrane Library, Issue 4, 2006. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd. Search date 2002; primary sources Cochrane Controlled Trials Register, Cochrane Musculoskeletal Group Trials Register, Medline, Cinahl, and Pedro.
48 Brosseau L, MacLeay L, Robinson V, et al. Intensity of exercise for the treatment of osteoarthritis. In: The Cochrane Library, Issue 4, 2006. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd. Search date 2002; primary sources Medline, Embase, Pedro, Current Contents, Sports Discus, Cinahl, Cochrane Field of Rehabilitation and Related Therapies, and Cochrane Musculoskeletal Review Group.
49 Roddy E, Zhang W, Doherty M. Aerobic walking or strengthening exercise for osteoarthritis of the knee? A systematic review. Ann Rheum Dis 2005;64:544-548. Search date 2003; primary sources Medline, Pubmed, Embase, Cinahl, Pedro, Cochrane controlled trials register, and hand searches of reference lists.
50 Marlene Fransen1, Sara McConnell, Alison R Harmer, Martin Van der Esch, Milena Simic, Kim L Bennell.Exercise for osteoarthritis of the knee. Intervention Review. Editorial Group: Cochrane Musculoskeletal Group Published Online: 9 JAN 2015. Assessed as up-to-date: 1 MAY 2013 DOI: 10.1002/14651858.CD004376.pub3
51 Guia Clínica del proceso asistencial de la artrosis de rodilla elaborado por el Servicio de Salud de Castilla y León. http://www.saludcastillayleon.es/atencionprimaria/es/guias-clinicas-sacyl/procesos-asistenciales.
52 Bartels EM, Juhl CB, Christensen R, Hagen KB, Danneskiold-Samsøe B, Dagfinrud H, Lund H. Aquatic exercise for the treatment of knee and hip osteoarthritis.Cochrane Database Syst Rev. 2016 Mar 23;3:CD005523. doi: 10.1002/14651858.CD005523.pub3.
53 Brosseau L, MacLeay L, Robinson V, et al. Intensity of exercise for the treatment of osteoarthritis. In: The Cochrane Library, Issue 4, 2006. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd. Search date 2002; primary sources Medline, Embase, Pedro, Current Contents, Sports Discus, Cinahl, Cochrane Field of Rehabilitation and Related Therapies, and Cochrane Musculoskeletal Review Group
54 Thamsborg G, Florescu A, Oturai P, Fallentin E, Tritsaris K, Dissing S.Treatment of knee osteoarthritis with pulsed electromagnetic fields: a randomized, double-blind, placebo-controlled study.Osteoarthritis Cartilage. 2005 Jul;13(7):575-81.
55 Vavken P1, Arrich F, Schuhfried O, Dorotka R.J Effectiveness of pulsed electromagnetic field therapy in the management of osteoarthritis of the knee: a meta-analysis of randomized controlled trials.
Rehabil Med. 2009 May;41(6):406-11. doi: 10.2340/16501977-0374.
56 Vavken P, Arrich F, Schuhfried O, Dorotka R. Effectiveness of pulsed electromagnetic field therapy in the management of osteoarthritis of the knee: a meta-analysis of randomized controlled trials. Journal of Rehabilitation Medicine 2009 May;41(6):406-411
57 Adhya, Bibek; Bhagat, Hemant; Dhillon, Mandeep Singh; Goswami, Upendra. A Study on efficacy of Pulsed Electromagnetic

Energy & Interferential Therapy along with Exercise in Osteoarthritis Induced Knee PainIndian Journal of Physiotherapy and Occupational Therapy8.1 (Jan-Mar 2014): 117-122.

58 Bjordal JM, Johnson MI, Lopes-Martins RA, Bogen B, Chow R, Ljunggren AE.Short-term efficacy of physical interventions in osteoarthritic knee pain. A systematic review and meta-analysis of randomised placebo-controlled trials.BMC Musculoskelet Disord. 2007 Jun 22;8:51.

59 Loyola-Sánchez A, Richardson J, Macintyre N. Efficacy of ultrasound therapy for the management of knee osteoarthritis: a systematic review with meta-analysis. Osteoarthritis Cartilage. 2010 Sep; 18(9): 1117-26.

60 Anne WS Rutjes, Eveline Nüesch, Rebekka Sterchi, Peter Jüni Grupo de Revisión Principal: Musculoskeletal Group. Ultrasonido terapéutico para las osteoartritis | Publicado: 20 enero 2010
http://www.cochrane.org/es/CD003132/ultrasonido-terapeutico-para-las-osteoartritis

61 Zhang C, Xie Y, Luo X, Ji Q, Lu C, He C, Wang P. Effects of therapeutic ultrasound on pain, physical functions and safety outcomes in patients with knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis .Clinical Rehabilitation 2015 Oct 8:Epub ahead of print. systematic review

62 Chen T-W, Lin C-W, Lee C-L, Chen C-H, Chen Y-J, Lin T-Y, Huang M-HThe efficacy of shock wave therapy in patients with knee osteoarthritis and popliteal cyamella.The Kaohsiung Journal of Medical Sciences 2014 Jul;30(7):362-370, clinical trial

63 Rabini A, Piazzini DB, Tancredi G, Foti C, Milano G, Ronconi G, Specchia A, Ferrara PE, Maggi L, Amabile E, Galli M, Bernabei R, Bertolini C, Marzetti E. Deep heating therapy via microwave diathermy relieves pain and improves physical function in patients with knee osteoarthritis: a double-blind randomized clinical trial
European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine 2012 Dec;48(4):549-559

64 Giombini A, Di Cesare A, Di Cesare M, Ripani M, Maffulli N.Localized hyperthermia induced by microwave diathermy in osteoarthritis of the knee: a randomized placebo-controlled double-blind clinical trial.Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2011 Jun;19(6):980-7. doi: 10.1007/s00167-010-1350-7. Epub 2010 Dec 15.

65 Pavez Ulloa FJ. Agentes físicos superficiales y dolor: análisis de su eficacia a la luz de la evidencia científica. Rev Soc Esp Dolor [Internet]. 2009 [citado 3 Dic 2013];16(3). Disponible en: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1134804609710092

66 Brosseau L, Yonge KA, Robinson V, Marchand S, Judd M, Wells G, et al. Termoterapia para el tratamiento de la osteoartritis. La Biblioteca Cochrane Plus. 2007 [citado 20 Oct 2014];(3). Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion-fis/termoterapia_en_osteoartritis.pdf

67 Gracia San Román FJ, Calcerrada Díaz-Santos N. Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica del manejo del paciente con artrosis de rodilla en Atención Primaria. Guía de Práctica Clínica del manejo del paciente con artrosis de rodilla en Atención Primaria. Madrid: Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias (UETS), Área de Investigación y Estudios Sanitarios. Agencia Laín Entralgo;Septiembre 2006.

68 Gutierrez Espinoza HJ, Lavado Bustamante IP, Mendez Perez SJRevision sistematica sobre el efecto analgesico de la crioterapia en el manejo del dolor de origen musculo esqueletico (Systematic review of the analgesic effect of cryotherapy in the ma-

nagement of musculoskeletal pain) [Spanish]Revista de la Sociedad Espanola del Dolor 2010 Jun-Jul;17(5):242-252
69 Corbett MS1, Rice SJ, Madurasinghe V, Slack R, Fayter DA, Harden M, Sutton AJ, Macpherson H, Woolacott NF.Acupuncture and other physical treatments for the relief of pain due to osteoarthritis of the knee: network meta-analysis.Osteoarthritis Cartilage. 2013 Sep;21(9):1290-8. doi:10.1016/j.joca.2013.05.007.
70 Brosseau L, Rahman P, Toupin-April , Poitras S, King J, De Angelis G, Loew L, Casimiro L, Paterson G, McEwan J.A systematic critical appraisal for non-pharmacological management of osteoarthritis using the appraisal of guidelines research and evaluation II instrument.PLoS One. 2014 Jan 10;9(1):e82986. doi: 10.1371/journal.pone.0082986. eCollection 2014.
71 Ibarra Cornejo J L, Fernández Lara M J, Eugenin Vergara D A, Beltrán Maldonado E A.Physical agents' effectiveness in the pain treatment in knee arthrosis: a systematic review.Revista Médica Electrónica versión ISSN 1684-1824Rev. Med. Electron. vol.37 no.1 Matanzas ene.-feb. 2015
72 Gracia San Roman FJ, Calcerrada Diaz-Santos N.et al 78Guia de Practica Clínica del manejo del paciente con artrosis de rodilla en Atención Primaria. Madrid: Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias Septiembre 2006.
73 Verhagen AP, Bierma-Zeinstra SMA, Boers M, Cardoso JR, Lambeck J, de Bie RA, de Vet HCW Balneoterapia para la osteoartritis (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.bibliotecacochrane.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
74 Zeng C, Li H1, Yang T, Deng ZH, Yang Y, Zhang Y, Lei GH.Electrical stimulation for pain relief in knee osteoarthritis: systematic review and network meta-analysis.Osteoarthritis Cartilage. 2015 Feb;23(2):189-202. doi: 10.1016/j.joca.2014.11.014. Epub 2014 Nov 26.
75 Gundog, Meltem MD; Atamaz, Funda MD; Kanyilmaz, Selcen MD; Kirazli, Yesim MD; Celepoglu, Gunay MDInterferential Current Therapy in Patients with Knee Osteoarthritis: Comparison of the Effectiveness of Different Amplitude-Modulated FrequenciesAmerican Journal of Physical Medicine & Rehabilitation:February 2012 - Volume 91 - Issue 2 - p 107-113doi: 10.1097/PHM.0b013e3182328687
76 Hunter DJ, Harvey W, Gross KD, Felson D, McCree P, Li L, Hirko K, Zhang B, Bennell K. A randomized trial of patellofemoral bracing for treatment of patellofemoral osteoarthritis.Osteoarthritis Cartilage. 2011 Jul;19(7):792-800. doi: 10.1016/j.joca.2010.12.010. Epub 2011 Jan 11.
77 Gay C, Chabaud A, Guilley E, Coudeyre E.Educating patients about the benefits of physical activity and exercise for their hip and knee osteoarthritis. Systematic literature review.Ann Phys Rehabil Med. 2016 Apr 1. pii: S1877-0657(16)00043-9. doi: 10.1016/j.rehab.2016.02.005.
78 Mazzuca SA, Brandt KD, Katz BP, et al. Effects of self-care education on the health status of inner-city patients with osteoarthritis of the knee. Arthritis Rheum 1997; 40: 1466-74.
79 Loring KR, Mazonson PD, Holman HR. Evidence suggesting that health education for self-management in patiens with chronic arthritis has sustained health benefits while reducing health care cost. Arthritis Rheum 1993; 36: 439-46.
80 Gracia San Roman FJ, Calcerrada Diaz-Santos N.et alGuia de Practica Clinica del manejo del paciente con artrosisd e rodilla en

Atencion Primaria. 76Madrid: Unidad de Evaluacion de Tecnologias Sanitarias Septiembre 2006.
81 Fisher NM, Gresham GE, Abrams M, Hicks J, Horrigan D. Quantitative Effects of Physical Therapy on Muscular and Functional Performance in subjects with osteoarthritis of knee. Arch Phys med rehabil 1993; 840-847.
82 Davenport TE, Kulig K, Matharu Y, Blanco CE. The EdUReP model for nonsurgical management of tendinopathy. Phys Ther. 2005; 85(10): 1093-103.
83 Rutland M, O'Connell D, Brismée J M, Sizer P, Apte G,and O'Connell J.Evidence-supported rehabilitation of patellar tendinopathy.N Am J Sports Phys Ther. 2010 Sep; 5(3): 166-178. PMCID: PMC2971642
84 Larsson ME, Käll I, Nilsson-Helander K. Treatment of patellar tendinopathy--a systematic review of randomized controlled trials.Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2012 Aug;20(8):1632-46. doi: 10.1007/s00167-011-1825-1. Epub 2011 Dec 21.
85 Jonsson P, Alfredson H Superior results with eccentric compared to concentric quadriceps training in patients with jumper's knee: a prospective randomised study [with consumer summary]British Journal of Sports Medicine 2005 Nov;39(11):847-850
86 Malliaras P1, Barton CJ, Reeves ND, Langberg H.Achilles and patellar tendinopathy loading programmes : a systematic review comparing clinical outcomes and identifying potential mechanisms for effectiveness.Sports Med. 2013 Apr;43(4):267-86. doi: 10.1007/s40279-013-0019-z.
87 Visnes H1, Bahr R.The evolution of eccentric training as treatment for patellar tendinopathy (jumper's knee): a critical review of exercise programmes.Br J Sports Med. 2007 Apr;41(4):217-23. Epub 2007 Jan 29.
88 Cook JL, Purdam C.Is compressive load a factor in the development of tendinopathy? Br J Sports Med. 2012 Mar;46(3):163-8. doi: 10.1136/bjsports-2011-090414. Epub 2011 Nov 22.
89 Gaida JE, Cook J.Treatment options for patellar tendinopathy: critical review.Curr Sports Med Rep. 2011 Sep-Oct;10(5):255-70. doi: 10.1249/JSR.0b013e31822d4016.
90 Young MA, Cook JL, Purdam CR, Kiss ZS, Alfredson H. Eccentric decline squat protocol offers superior results at 12 months compared with traditional eccentric protocol for patellar tendinopathy in volleyball players.Br J Sports Med. 2005 Feb;39(2):102-5.
91 Frohm A, Saartok T, Halvorsen K, Renstrom P. Eccentric treatment for patellar tendinopathy: a prospective randomised short-term pilot study of two rehabilitation protocols. Br J Sports Med. 2007;41;e7.
92 Purdam DR, Cook JL, Hopper DM, Khan KM, et al. Discriminative ability of functional loading tests for adolescent jumper's knee. Phys Ther in Sport. 2003;4(1):3-9
93 Jonsson P, Alfredson H. Superior results with eccentric compared to concentric quadriceps training in patients with jumper's knee: a prospective randomised study. Br J Sports Med. 2005;39(11):847-50
94 Dillon EM, Erasmus PJ, Muller JH, et al. Differential forces within the proximal patellar tendon as an explanation for the characteristic lesion of patellar tendinopathy: an in vivo descriptive experimental study. Am J Sports Med. 2008;36(11):2119-27
95 Kongsgaard M1, Kovanen V, Aagaard P, Doessing S, Hansen P, Laursen AH, Kaldau NC, Kjaer M, Magnusson SP. Corticosteroid injections, eccentric decline squat training and heavy slow resistance training in patellar tendinopathy. Scand J Med Sci Sports. 2009 Dec;19(6):790-802. doi: 10.1111/j.1600-0838.2009.00949.x. Epub 2009 May 28.

96 Kongsgaard M, Qvortrup K, Larsen J, Aagaard P, Doessing S, Hansen P, Kjaer M, Magnusson SP.Fibril morphology and tendon mechanical properties in patellar tendinopathy: effects of heavy slow resistance training.Am J Sports Med. 2010 Apr;38(4):749-56. doi: 10.1177/0363546509350915. Epub 2010 Feb 12.
97 Jodi Aderem, Quinette A. Louw. Biomechanical risk factors associated with iliotibial band syndrome in runners: a systematic review. BMC Musculoskelet Disord. 2015; 16: 356. Published online 2015 November 16. doi: 10.1186/s12891-015-0808-7
98 Fredericson M1, Wolf C.Iliotibial band syndrome in runners: innovations in treatment.Sports Med. 2005;35(5):451-9.
99 Nyland J, Lachman N, Kocabey Y, Brosky J, Altun R, Caborn D. Anatomy, function, and rehabilitation of the popliteus musculotendinous complex.J Orthop Sports Phys Ther. 2005 Mar;35(3):165-79.
100 Costantino C, Pogliacomi F, Vaienti E.Cryoultrasound therapy and tendonitis in athletes: a comparative evaluation versus laser CO2 and t.e.ca.r. therapy.Acta Biomed. 2005 Apr;76(1):37-41.
101 Fu S, Shum W, Hung L, Wong M, Qin L, Chan K. Low intensity pulsed ultrasound on tendon healing: A study of effect of treatment duration and treatment initiation. Am J Sports Med 2008; 36; 1742-9.
102 Larsson ME, Käll I, Nilsson-Helander K. Treatment of patellar tendinopathy--a systematic review of randomized controlled trials.Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2012 Aug;20(8):1632-46. doi: 10.1007/s00167-011-1825-1. Epub 2011 Dec 21.
103 Shanks P, Curran M, Fletcher P, Thompson R.Foot (Edinb). The effectiveness of therapeutic ultrasound for musculoskeletal conditions of the lower limb: A literature review.2010 Dec;20(4):133-9. doi: 10.1016/j.foot.2010.09.006. Epub 2010 Oct 18.e
104 Van Leeuwen MT, Zwerver J, Van den Akker-Scheek I.Extracorporeal shockwave therapy for patellar tendinopathy: a review of the literature.Br J Sports Med. 2009 Mar;43(3):163-8. doi: 10.1136/bjsm.2008.050740. Epub 2008 Aug 21.
105 Leal C1, Ramon S2, Furia J3, Fernandez A4, Romero L2, Hernandez-Sierra L2.Current concepts of shockwave therapy in chronic patellar tendinopathy.Int J Surg. 2015 Dec;24(Pt B):160-4. doi: 10.1016/j.ijsu.2015.09.066. Epub 2015 Oct 9.
106 Gaida JE, Cook J.Treatment options for patellar tendinopathy: critical review. Curr Sports Med Rep. 2011 Sep-Oct;10(5):255-70. doi: 10.1249/JSR.0b013e31822d4016.
107 Rigby JH, Mortensen BB, Draper DO.Wireless Versus Wired Iontophoresis for Treating Patellar Tendinopathy: A Randomized Clinical Trial.J Athl Train. 2015 Nov;50(11):1165-73. doi: 10.4085/1062-6050-50.11.04. Epub 2015 Oct 28.
108 Seeliger C, Falldorf K, Sachtleben J, van Griensven M1.Low-frequency pulsed electromagnetic fields significantly improve time of closure and proliferation of human tendon fibroblasts.ur J Med Res. 2014 Jul 5;19:37. doi: 10.1186/2047-783X-19-37.
109 Giombini A1, Di Cesare A, Casciello G, Sorrenti D, Dragoni S, Gabriele P. Hyperthermia at 434 MHz in the treatment of overuse sport tendinopathies: a randomised controlled clinical trial.Int J Sports Med. 2002 Apr;23(3):207-11.
110 Effect of eccentric muscle exercises on the amelioration of pain in patients with patellar tendon enthesiopathy)Feng X-H, Hua Y-H, Chen S-Y,Zhongguo Linchuang Kangfu [Chinese Journal of Clinical Rehabilitation] 2006 Apr 25;10(16):20-22
111 Abat F, Diesel WJ, Gelber PE, Polidori F, Monllau JC, Sanchez-Ibañez JM.Effectiveness of the Intratissue Percutaneous Electrolysis (EPI(r)) technique and isoinertial eccentric exercise in the treatment of patellar tendinopathy at two years follow-up.Muscles Ligaments Tendons J. 2014 Jul 14;4(2):188-93. eCollection 2014.

112 Abat F1, Gelber PE, Polidori F, Monllau JC, Sanchez-Ibañez JM.Clinical results after ultrasound-guided intratissue percutaneous electrolysis (EPI(r)) and eccentric exercise in the treatment of patellar tendinopathy.Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2015 Apr;23(4):1046-52. doi: 10.1007/s00167-014-2855-2. Epub 2014 Jan 30.
113 De la Cruz Torres B, Albornoz Cabello M1, García Bermejo P, Naranjo Orellana J.Autonomic responses to ultrasound-guided percutaneous needle electrolysis of the patellar tendon in healthy male footballers.Acupunct Med. 2016 Jan 20. pii: acupmed-2015-010993. doi: 10.1136/acupmed-2015-010993. [Epub ahead of print]
114 Loew LM, Brosseau L, Tugwell P, Wells GA, Welch V, Shea B, Poitras S, de Angelis G, Rahman PDeep transverse friction massage for treating lateral elbow or lateral knee tendinitis. Cochrane Database of Systematic Reviews 2014;Issue 11
systematic review
115 Phisitkul P, James SL, Wolf BR, Amendola A. MCL injuries of the knee: current concepts review. Iowa Orthop J.2006;26:77-90.
116 Wright RW, Preston E, Fleming BC, et al. A systematic review of anterior cruciate ligament reconstruction rehabilitation: part I: continuous passive motion, early weight bearing, postoperative bracing, and home-based rehabilitation. J Knee Surg. 2008;21:217-224.
117 Logerstedt DS, Snyder-Mackler L, Ritter RC, Axe MJ, Godges JJ; Orthopaedic Section of the American Physical Therapist Association. Knee stability and movement coordination impairments: knee ligament sprain. J Orthop Sports Phys Ther. 2010; 40(4): A1-A37.
118 Castro BN, Fernandez MRPAbordaje terapeutico y preventivo de lesiones en el futbol mediante vendajes funcionales y ortesis: esguince de rodilla y dolor femoropatelar (Therapeutic and preventive boarding of injuries in the soccer by means of functional bandages and orthosis: knee sprain and atellofemoral pain) Fisioterapia 2009 May-Jun;31(3):101-106, systematic review.
119 Swirtun LR, Jansson A, Renstrom P. The effects of a functional knee brace during early treatment of patients with a nonoperated acute anterior cruciate ligament tear: a prospective randomized study. Clin J Sport Med. 2005;15:299-304.
120 Wind WM, Jr, Bergfeld JA, Parker RD. Evaluation and treatment of posterior cruciate ligament injuries: revisited. Am J Sports Med. 2004;32:1765-1775.
121 Brantingham JW, Globe G, Pollard H, Hicks M, Korporaal C. Manipulative therapy for lower extremity conditions: expansion of literature review. Hoskins W Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics 2009 Jan;32(1):53-71
systematic review
122 Imoto AM1, Peccin S, Almeida GJ, Saconato H, Atallah ÁN.Effectiveness of electrical stimulation on rehabilitation after ligament and meniscal injuries: a systematic review.Sao Paulo Med J. 2011 Dec;129(6):414-23.
123 Thomson LC, Handoll HH, Cunningham A, Shaw PC. WITHDRAWN: Physiotherapist-led programmes and interventions for rehabilitation of anterior cruciate ligament, medial collateral ligament and meniscal injuries of the knee in adults.Cochrane Database Syst Rev. 2007 Jul 18;(2):CD001354.
124 Montes-Molina R, Madroñero-Agreda MA, Romojaro-Rodríguez AB, Gallego-Mendez V, Prados-Cabiedas C, Marques-Lucas C, Pérez-Ferreiro M, Martinez-Ruiz F. Efficacy of interferential low-level laser therapy using two independent sources in the treatment of knee pain. Photomed Laser Surg. 2009 Jun;27(3):467-71. doi: 10.1089/pho.2008.2315.

125 Arroll B, Robb G, Sutich E. [Accessed Feb 12, 2003.];The Diagnosis and Management of Soft Tissue Knee Injuries:Internal Derangements. Available at:http://www.nzgg.org.nz/guidelines/0009/A CC_Soft_Tissue_Knee_Injury_Fulltext.pdf.
126 Phisitkul P, James SL, Wolf BR, Amendola A. MCL injuries of the knee: current concepts review. Iowa Orthop J. 2006;26:77-90.
127 Janousek AT, Jones DG, Clatworthy M, Higgins LD, Fu FH. Posterior cruciate ligament injuries of the knee joint. Sports Med. 1999;28:429-441.
128 Kocher MS, Sterett WI, Briggs KK, Zurakowski D, Steadman JR. Effect of functional bracing on subsequent knee injury in ACL-deficient professional skiers. J Knee Surg. 2003;16:87-92.
129 Tagesson S, Oberg B, Good L, Kvist J. A comprehensive rehabilitation program with quadriceps strengthening in closed versus open kinetic chain exercise in patients with anterior cruciate ligament deficiency: a randomized clinical trial evaluating dynamic tibial translation and muscle function. Am J Sports Med. 2008;36:298-307.
130 Perry MC, Morrissey MC, Morrissey D, Knight PR, McAuliffe TB, King JB. Knee extensors kinetic chain training in anterior cruciate ligament deficiency. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2005;13:638-648.
131 Trees AH, Howe TE, Dixon J, White L. Exercise for treating isolated anterior cruciate ligament injuries in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2005:CD005316. http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD005316.pub2.
132 Malone AA, Dowd GS, Saifuddin A. Injuries of the posterior cruciate ligament and posterolateral corner of the knee.Injury. 2006;37:485-501. http://dx.doi.org/10.1016/j.injury.2005.08.003.
133 Gerber JP, Marcus RL, Dibble LE, Greis PE, Burks RT, LaStayo PC. Effects of early progressive eccentric exercise on muscle size and function after anterior cruciate ligament reconstruction: a 1-year follow-up study of a randomized clinical trial. Phys Ther. 2009;89:51-59.
134 MacLean CL, Taunton JE, Clement DB, Regan WD, Stanish WD. Eccentric kinetic chain exercise as a conservative means of functionally rehabilitating chronic isolated insufficiency of the posterior cruciate ligament. Clin J Sport Med. 1999;9:142-150.
135 Begalle RL, Distefano LJ, Blackburn T, Padua DA. Quadriceps and hamstrings coactivation during common therapeutic exercises. J Athl Train. 2012 Jul-Aug;47(4):396-405. doi: 10.4085/1062-6050-47.4.01.
136 Albayrak I, Ugurlu H, Salli A. the effectiveness of various physical therapy and rehabilitation modalities in patients developing knee contracture due to immobilizationFiziksel Tip ve Rehabilitasyon Bilimleri Dergisi [Journal of Physical Medicine and Rehabilitation Sciences] 2014 Oct;17(3):117-127
137 Fitzgerald GK, Axe MJ, Snyder-Mackler L. The efficacy of perturbation training in nonoperative anterior cruciate ligament rehabilitation programs for physical active individuals. Phys Ther. 2000;80:128-140.
138 Gul Baltaci & Harold W. Kohl. Does Proprioceptive Training During Knee and Ankle Rehabilitation Improve Outcome?. Physical Therapy Reviews Volume 8, Issue 1, 2003
139 Joseph T. Costello and Alan E. Donnelly (2010) Cryotherapy and Joint Position Sense in Healthy Participants: A Systematic Review. Journal of Athletic Training: May/Jun 2010, Vol. 45, No. 3, pp. 306-316.
140 C A Emery, W H Meeuwisse.The effectiveness of a neuromuscular prevention strategy to reduce injuries in youth soccer: a clus-

ter-randomised controlled trial.Br J Sports Med 2010;44:555-562 doi:10.1136/bjsm.2010.074377
141 Martin Hägglund1, Isam Atroshi2,3, Philippe Wagner4, Markus Waldén3,5Original articleSuperior compliance with a neuromuscular training programme is associated with fewer ACL injuries and fewer acute knee injuries in female adolescent football players: secondary analysis of an RCT. Br J Sports Med 2013;47:974-979 doi:10.1136/bjsports-2013-092644
142 Mette K Zebis1,2, Lars L Andersen3,4, Mikkel Brandt3, Grethe Myklebust5, Jesper Bencke2, Hanne Bloch Lauridsen2, Thomas Bandholm6,7, Kristian Thorborg8, Per Hölmich8, Per Aagaard9
143 Sadoghi P, Keudell A, Vavken P, Effectiveness of Anterior Cruciate Ligament Injury Prevention Training Programs J Bone Joint Surg Am, 2012 May 02; 94 (9): 769 -776 .
144 Asadi A1, Saez de Villarreal E, Arazi H.The Effects of Plyometric Type Neuromuscular Training on Postural Control Performance of Male Team Basketball Players.J Strength Cond Res. 2015 Jul;29(7):1870-5. doi: 10.1519/JSC.0000000000000832.
145 Collado H, Fredericson M.Patellofemoral pain syndrome.Clin Sports Med. 2010 Jul;29(3):379-98. doi: 10.1016/j.csm.2010.03.012.
146 Rixe JA1, Glick JE, Brady J, Olympia RP. A review of the management of patellofemoral pain syndrome.Phys Sportsmed. 2013 Sep;41(3):19-28. doi: 10.3810/psm.2013.09.2023.
147 Alba-Martín P1, Gallego-Izquierdo T1, Plaza-Manzano G2, Romero-Franco N3, Núñez-Nagy S1, Pecos-Martín D1.Effectiveness of therapeutic physical exercise in the treatment of patellofemoral pain syndrome: a systematic review. J Phys Ther Sci. 2015 Jul;27(7):2387-90. doi: 10.1589/jpts.27.2387. Epub 2015 Jul 22.
148 Rathleff MS, Samani A, Olesen JL, Roos EM, Rasmussen S, Madeleine P.Effect of exercise therapy on neuromuscular activity and knee strength in female adolescents with patellofemoral pain-An ancillary analysis of a cluster randomized trial.Clin Biomech (Bristol, Avon). 2016 May;34: 22-9. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2016.03.002. Epub 2016 Mar 11.
149 Felicio LR, Baffa Ado P, Liporacci RF, Saad MC, De Oliveira AS, Bevilaqua-Grossi D.Analysis of patellar stabilizers muscles and patellar kinematics in anterior knee pain subjects. J Electromyogr Kinesiol. 2011 Feb;21(1):148-53. doi: 10.1016/j.jelekin.2010.09.001. Epub 2010 Oct 6.
150 Fagan V, Delahunt E. Patellofemoral pain syndrome: a review on the associated neuromuscular deficits and current treatment options. Br J Sports Med. 2008 Oct; 42(10):789-95. doi: 10.1136/bjsm.2008.046623. Epub 2008 Apr 18.
151 Clijsen R1, Fuchs J2, Taeymans J3.Effectiveness of exercise therapy in treatment of patients with patellofemoral pain syndrome: systematic review and meta-analysis. Phys Ther. 2014 Dec;94(12):1697-708. doi: 10.2522/ptj.20130310. Epub 2014 Jul 31.
152 Van der Heijden R, Lankhorst N, van Linschoten R, Bierma-Zeinstra S, van Middelkoop M. Ejercicios para el tratamiento del síndrome de dolor patelofemoral. Cochrane Database of Systematic Reviews 2015 Issue 1. Art. No.: CD010387. DOI: 10.1002/14651858.CD010387
153 Rathleff MS , Samani A , Olesen JL , Roos EM , Rasmussen S , Christensen BH , Madeleine P Orthopaedic Surgery Research Unit, Aalborg University Hospital, Aalborg, Denmark. misr@rn.dk. Medicine and Science in Sports and Exercise [2013, 45(9):1730-1739]

154 Rogvi-Hansen B, Ellitsgaard N, Funch M, Dall-Jensen M, Prieske J. Low level laser treatment of chondromalacia patellae.Int Orthop. 1991;15(4):359-61.
155 Petersen W1, Ellermann A, Rembitzki IV, Scheffler S, Herbort M, Sprenker FS, Achtnich A, Brüggemann GP, Best R, Hoffmann F, Koppenburg AG, Liebau C.The Patella Pro study - effect of a knee brace on patellofemoral pain syndrome: design of a randomized clinical trial (DRKS-ID:DRKS00003291).BMC Musculoskelet Disord. 2014 Jun 10;15:200. doi: 10.1186/1471-2474-15-200.
156 Swart NM1, van Linschoten R, Bierma-Zeinstra SM, van Middelkoop M.The additional effect of orthotic devices on exercise therapy for patients with patellofemoral pain syndrome: a systematic review.Br J Sports Med. 2012 Jun;46(8):570-7. doi: 10.1136/bjsm.2010.080218. Epub 2011 Mar 14.
157 Callaghan MJ1, Selfe J. Patellar taping for patellofemoral pain syndrome in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2012 Apr 18;4:CD006717. doi: 10.1002/14651858.CD006717.pub2.
158 Mason M, Keays SL, Newcombe PA.The effect of taping, quadriceps strengthening and stretching prescribed separately or combined on patellofemoral pain.Physiother Res Int. 2011 Jun;16(2):109-19. doi: 10.1002/pri.486. Epub 2010 Jul 14.
159 Crossley K, Bennell K, Green S, McConnell J A systematic review of physical interventions for patellofemoral pain syndrome-Clinical Journal of Sport Medicine 2001 Apr;11(2):103-110
160 Kooiker L1, Van De Port IG, Weir A, Moen MH.Effects of physical therapist-guided quadriceps-strengthening exercises for the treatment of patellofemoral pain syndrome: a systematic review.J Orthop Sports Phys Ther. 2014 Jun;44(6):391-B1. doi: 10.2519/jospt.2014.4127. Epub 2014 Apr 25.
161 Barton C, Balachandar V, Lack S, Morrissey D. Patellar taping for patellofemoral pain: a systematic review and meta-analysis to evaluate clinical outcomes and biomechanical mechanisms.Br J Sports Med. 2014 Mar;48(6):417-24. doi: 10.1136/bjsports-2013-092437. Epub 2013 Dec 5.
162 Callaghan MJ1, McKie S, Richardson P, Oldham JA. Effects of patellar taping on brain activity during knee joint proprioception tests using functional magnetic resonance imaging. Phys Ther. 2012 Jun;92(6):821-30. doi: 10.2522/ptj.20110209. Epub 2012 Jan 26.
163 Roper JL, Harding EM, Doerfler D, Dexter JG, Kravitz L, Dufek JS, Mermier CM.The effects of gait retraining in runners with patellofemoral pain: A randomized trial.Clin Biomech (Bristol, Avon). 2016 Apr 7;35:14-22. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2016.03.010. [Epub ahead of print]
164 Brosseau L, Casimiro L, Welch V, Milne S, Shea B, Judd M, Wells GA, Tugwell P.Therapeutic ultrasound for treating patellofemoral pain syndrome.Cochrane Database Syst Rev. 2013 Feb 28;2:CD003375. doi: 10.1002/14651858.CD003375.pub2.
165 Lake DA, Wofford NH.Effect of therapeutic modalities on patients with patellofemoral pain syndrome: a systematic review.Sports Health. 2011 Mar;3(2):182-9.
166 Brosseau L, Casimiro L, Robinson V, Milne S, Shea B, Judd M, Wells G, Tugwell P.Therapeutic ultrasound for treating patellofemoral pain syndrome.Cochrane Database Syst Rev. 2001;(4):CD003375.
167 Ng GY, Zhang AQ, Li CK.Biofeedback exercise improved the EMG activity ratio of the medial and lateral vasti muscles in sub-

jects with patellofemoral pain syndrome. J Electromyogr Kinesiol. 2008 Feb;18(1):128-33. Epub 2006 Oct 27.
168 Angoules AG, Balakatounis KC, Panagiotopoulou KA, Mavrogenis AF, Mitsiokapa EA, Papagelopoulos PJ.Effectiveness of electromyographic biofeedback in the treatment of musculoskeletal pain.Orthopedics. 2008 Oct;31(10). pii: orthosupersite.com/view.asp?rID=32085.
169 Dursun N, Dursun E, Kiliç Z.Electromyographic biofeedback-controlled exercise versus conservative care for patellofemoral pain syndrome. Arch Phys Med Rehabil. 2001 Dec;82(12):1692-5.
170 Efstathiou MA, Stefanakis M, Savva C, Giakas G.Effectiveness of neural mobilization in patients with spinal radiculopathy: a critical review.J Bodyw Mov Ther. 2015 Apr;19(2):205-12. doi: 10.1016/j.jbmt.2014.08.006. Epub 2014 Aug 17.
171 Ellis RF, Hing WA.Neural mobilization: a systematic review of randomized controlled trials with an analysis of therapeutic efficacy.J Man Manip Ther. 2008;16(1):8-22.
172 Ahmed N, Tufel S, Khan MH, Khan PB. Effectiveness of neural mobilization in the management of sciatica. Journal of Musculoskeletal Research 2013 Sep;16(3):1350012
173 Mudassar Ali, Syed Shakil Ur Rehman, Shakil Ahmad, Muhammad Nazim FarooqEffectiveness of Slump Neural Mobilization Technique for the management of chronic radicular low back pain RMJ. 2015; 40(1): 41-43
174 Kumar SD Effectiveness of intermittent pelvic traction versus intermittent pelvic traction with self neural mobilization on low back pain -- a comparative study International Journal of Physiotherapy and Research 2013 Aug;1(3):71-76
175 Arendt-Nielsen et al. (2010) (6) Sensitization in patients with painful knee osteoarthritis. Pain. PMID: 20418016
176 Vlaeyen JW et al. (2012) Fear-avoidance model of chronic musculoskeletal pain: 12 years on. Pain. PMID:22321917
177 http://www.ser.es/practicaClinica/Criterios_Diagnosticos.php#rodill
178 Hochberg M, Altman R, Brandt K, et al. Guidelines for the medical management of osteoarthritis. Part II: Osteoarthritis of the Knee. Arthritis Rheum 1995; 38: 1541-6.
179 Zhang W, Doherty M, Peat G, Bierma-Zeinstra MA, Arden NK, Bresnihan B, Herrero-Beaumont G, Kirschner S, Leeb BF, 42Lohmander LS, Mazières B, Pavelka K, Punzi L, So AK, Tuncer T, Watt I, Bijlsma JW. EULAR evidence-based recommendations for the diagnosis of knee osteoarthritis. Ann Rheum Dis. 2010 Mar;69(3):483-9.
180 Dutton M. Orthopaedic Examination, Evaluation, and Intervention. 2nd ed: The McGraw-Hill Companies, Inc.; 2008.
181 Malliaras P, Cook J, Purdam C, Rio E. Patellar tendinopathy: clinical diagnosis, load management, and advice for challenging case presentations. J Orthop Sports Phys Ther. 2015; : 1-33.
182 Marsha Rutland, PT, ScD, OCS, COMT, CSCS, Dennis O'Connell, PT, PhD, FACSM, CSCS, Jean-Michel Brismée, PT,ScD, OCS, FAAOMPT, Phil Sizer, PT, PhD, OCS, FAAOMPT, Gail Apte, PT, ScD,COMT, and Janelle O'Connell, PT,
PhD, DPT, ATC, LAT, CEEAAEVIDENCE-SUPPORTED REHABILITATION OF PATELLAR TENDINOPATHY N Am J Sports Phys Ther. 2010 Sep; 5(3): 166-178. PMCID: PMC2971642
183 Bahr R, KrosshaugT. Understanding injurymechanisms: akeycomponent of preventing injuries insport. Br JSports-Med2005;39:324-329.

184 Hyman GS. Jumper's knee in volleyball athletes: advancements in diagnosis and treatment. Curr Sports Med Rep. 2008
185 Blazina ME, Kerlan RK, Jobe FW, Carter VS, Carlson GJ. Jumper's knee. Orthop Clin of North Am.1973;4(3):665-78
186 Kennedy JC, Hawkins R, Krissoff WB. Orthopaedic manifestations of swimming. Am J of Sports Med.1978;6(6)309-21
187 Marsha Rutland, Dennis O'Connell, Jean-Michel Brismée, FAAOMPT,2 Phil Sizer, Janelle O'Connell, EVIDENCE-SUPPORTED REHABILITATION OF PATELLAR TENDINOPATHY.N Am J Sports Phys Ther. 2010 Sep; 5(3): 166-178.
188 Rutland M,O'Connell D, Brismée J M, Sizer P, O'Connell J. ceeaa evidence-supported rehabilitation of patellar tendinopathy N Am J Sports Phys Ther. 2010 Sep; 5(3): 166-178. PMCID: PMC2971642
189 Elena Ibáñez A.FMC - Formación Médica Continuada en Atención Primaria. Volume 16, Issue 7, September 2009, Pages 453
190 Fredericson M, Yoon K. Physical examination and patellofemoral pain syndrome.Am J Phys Med Rehabil. 2006 Mar;85(3):234-43.
191 van der Heijden RA, Oei EH, Bron EE, van Tiel J, van Veldhoven PL, Klein S, Verhaar JA, Krestin GP, Bierma-Zeinstra SM, van Middelkoop M.No Difference on Quantitative Magnetic Resonance Imaging in Patellofemoral Cartilage Composition Between Patients With Patellofemoral Pain and Healthy Controls. Am J Sports Med. 2016 May;44(5):1172-8. doi: 10.1177/0363546516632507. Epub 2016 Mar 7.
192 Smart KM, Blake C, Staines A, Doody C. The Discriminative validity of "nociceptive," "peripheral neuropathic," and "central sensitization" as mechanisms-based classifications of musculoskeletal pain.Clin J Pain. 2011 Oct;27(8):655-63. doi: 10.1097/AJP.0b013e318215f16a.
193 Wise C H. Orthopaedic Manual Physical Therapy: From Art to Evidence 1st Edition. 2015 F.A. Davis Company

8

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN FISIOTERÁPICA EN EL TOBILLO/PIE

Autora principal / coordinadora del protocolo:
Gloria Martínez Ramírez

Autores colaboradores: Héctor Hernández Lázaro, José Ramón Saiz Llamosas, Arturo Mateo Aguado, Federico Montero Cuadrado, Mª Dolores Luengo Plazas, Pilar Sánchez González, Carlos del Río Manzano, Ana Isabel Rodríguez Fernández, Alberto Simarro Martín, Ana Isabel Sánchez González, Paula Begoña Areso Bóveda, Magalí Hidalgo Calvo, Jose Enrique Márquez Ambite

1. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

El tratamiento fisioterápico del tobillo y del pie, recuperar su funcionalidad y disminuir el dolor, forma parte de las tareas del fisioterapeuta de Atención Primaria. El dolor en el pie se ha convertido en un desafío clínico y de salud pública importante, debido a su alta prevalencia y al impacto negativo en la función física y en la calidad de vida del paciente; entre el 20% y el 37% de los adultos están afectados por este problema.[1] Estudios recientes muestran que los individuos con dolor en tobillo y/o pie, tienen dificultades en la alineación, el movimiento, la distribución de la carga y el rendimiento muscular; y pueden presentarse tanto en tareas estáticas y/o tareas dinámicas. Estudios clínicos y epidemiológicos apoyan la interdependencia entre el pie y articulaciones proximales, alteraciones en tobillo/pie pueden provocar deterioro en dichas articulaciones. El dolor en el tobillo y su disfunción son importantes contribuyentes al deterioro de la salud en el envejecimiento: reducción de la función física, deterioro en el equilibrio, disminución de la velocidad de la marcha, así como aumento de la discapacidad y del riesgo de caídas.[1]

La etiología del dolor en el pie es multifactorial. El uso de un calzado inadecuado puede jugar un papel clave en su desarrollo (zapatos estrechos, tacones altos, sandalias, zapatos que no "sujetan" el pie) [1]

Dentro de las patologías a tratar en el ámbito de la A.P. de salud, las más frecuentes son: los **esguinces agudos de tobillo**, la **inestabilidad crónica de tobillo**, las **fascitis/fasciosis y talalgias**, el **dolor en antepié** y las **metatarsalgias**, la **osteoartritis/osteoartrosis (OA)**, las **tendinopatías,** dentro de las que destacamos la **Aquilea**.

ESGUINCE AGUDO DE TOBILLO

El esguince de ligamento lateral de tobillo es una de las lesiones musculoesqueléticas más comunes de extremidad inferior. [2-19] Se asocia con dolor, inflamación, equimosis, pérdida de la función, disminución del rango articular (dorsiflexión),[3, 9, 14, 16, 20] aumento de la laxitud articular, disminución de la estabilidad postural, alteración de los patrones de activación muscular y movimiento fisiológico alterado. [9, 16-21] Además, la inestabilidad residual puede conducir a un mayor riesgo de recurrencia, lo que a su vez, puede interferir con la reanudación de las actividades diarias, incluyendo el deporte. [9-11, 19, 22-23] Restaurar el rango de la dorsiflexión después de los esguinces de tobillo, es muy importante para minimizar el riesgo de volver a lesionarse y para restablecer las capacidades funcionales completas de dicha articulación.[3, 7, 9, 11, 19]

Las **reglas del tobillo de Ottawa (OAR) (I A) (ANEXO I)** con una sensibilidad cercana al 100% y una especificidad en torno al 40%, son omnipresentes en la clínica y se deben aplicar por los profesionales sanitarios para el diagnóstico de fracturas y así reducir la utilización de radiografías innecesarias. [5, 8, 13-14, 18-20, 24-25] La ecografía y la resonancia magnética sólo pueden ser útiles en el diagnóstico de lesiones asociadas, cuando hay una sospecha de tales lesiones (hueso, cartílago o tendón).[5, 19, 20, 22] La aplicación de la OAR, por su alta sensibilidad en el diagnóstico, puede conducir a una mejor distribución de los recursos. [8, 18, 22]

Para mejorar la especificidad de las reglas de Ottawa en identificar una fractura después de un traumatismo maleolar y/o un trauma de la parte media del pie se desarrollaron las **reglas de tobillo de Bernese**. **(I A) (ANEXO II)** [19, 20, 25]

El esguince agudo de tobillo es una afección que resulta de una distorsión más allá de los límites fisiológicos como consecuencia de un movimiento forzado y brusco del pie sin desplazamiento óseo. El mecanismo más común de lesión es una combinación de inversión y aducción del pie en flexión plantar, con el consiguiente daño al complejo del ligamento lateral de la articulación del tobillo. [4-6, 8-10, 12-13, 15, 16-19, 23-24]

Localizaciones: [26]

- **Esguince del Ligamento Lateral Externo**. El más frecuente.
- **Distensión subastragalina**. Frecuente.
- **Distensión del Ligamento Lateral Interno (deltoideo)**. Rara sin fractura maleolar.
- **Distensión sindesmosis tibioperonea** (esguince de tobillo "alto"). **(ANEXO III).**

Según la gravedad [5, 8, 16, 18-19, 26]

- **Grado I**: distensión o elongación sin ruptura macroscópica o inestabilidad de la articulación. Es el más leve. Cursa con dolor leve, ligero edema, rigidez de la articulación, escasa pérdida funcional y estabilidad articular. [4, 13, 16-17, 19]
- **Grado II**: Rotura parcial del ligamento con inestabilidad leve. Es el más común, puede producir inestabilidad crónica de tobillo, con esguinces recidivantes y posterior artritis traumática. Cursa con: sensación de chasquido al ceder el tejido, dolor, equimosis, edema, rigidez de la articulación, pérdida de funcionalidad y ligera inestabilidad. [4, 13, 16-17, 19, 24]
- **Grado III**: desgarro completo del ligamento con inestabilidad articular. [4, 16-17, 24] Es el más raro, el más grave y el más incapacitante. Cursa con: dolor intenso, edema, hemorragia, gran inestabilidad articular, impotencia funcional (el paciente tiene mucha dificultad para apoyar el pie) [4, 16-17, 19, 24]. Puede precisar tratamiento quirúrgico.

La mayoría de los esguinces de tobillo de grado I, II y III se puede gestionar sin necesidad de cirugía. [4, 12-13, 18] La indicación para la reparación quirúrgica debe ser siempre individualizada, [4, 16, 18-19] las complicaciones más frecuentes de la cirugía son rigidez de tobillo, deterioro de la movilidad y aparición temprana de osteoartritis. [19]

Fases de cicatrización del ligamento [4, 16-17]

- **Fase inflamatoria y de proliferación precoz**, comienzo de la cicatrización (hasta 10 días después del trauma)
- **Fase de proliferación tardía**, la cicatrización de colágeno continúa (hasta 4/8 semanas)
- **Fase de remodelación o maduración** (hasta 1 año después del trauma).

La duración de las diferentes fases puede variar individualmente [4].

INESTABILIDAD CRONICA DE TOBILLO

Aproximadamente, entre el 10% y el 20% de los pacientes que han tenido un esguince agudo de tobillo, sufren **inestabilidad lateral crónica de tobillo, mecánica y/o funcional,** (**inestabilidad funcional** como resultado de un déficit neuromuscular, sensación de "fallo",

junto con la **inestabilidad mecánica** o laxitud ligamentosa, con pruebas objetivas de "bostezo" articular) [10, 12, 14-19]

La inestabilidad crónica del tobillo limita la actividad física y es importante como factor etiológico de la osteoartritis de tobillo, siendo las lesiones degenerativas dos veces más frecuentes en los casos de inestabilidad [10-11, 14-15, 17, 19]

Factores predisponentes: antecedentes de esguince de tobillo (esguinces recurrentes), [4-5, 10, 12, 16-20, 23] limitación del rango articular de la dorsiflexión, aumento de la curvatura del astrágalo, hiperlaxitud ligamentosa, mal control sensoriomotor y anormalidades biomecánicas del tobillo/pie **(I A)** . [19, 20, 24]

El **tratamiento inicial es conservador**, pero si la laxitud del ligamento continua, se considera la intervención quirúrgica (complicaciones de la cirugía: rigidez del tobillo y aparición temprana de osteoartritis). [19, 27]

FASCIOSIS/FASCITIS PLANTAR/TALALGIAS

La fasciosis/fascitis plantar (FP) o talalgia, se caracteriza por un dolor localizado en la zona antero-interna del calcáneo que puede irradiarse hacia el borde interno del pie. Es la causa más habitual de dolor en esa zona del cuerpo en las personas adultas. [28-42]

La fascia plantar es una aponeurosis fibrosa que proporciona un apoyo fundamental al arco longitudinal del pie, sus fibras de colágeno, denso y resistente, forman y mantienen la forma del arco longitudinal del pie en bipedestación y al caminar. Es importante, por su flexibilidad, en la absorción de impactos dinámicos durante la marcha, el salto y la carrera, permitiendo que la planta del pie se acomode bien al suelo. La fascia plantar tiene una conexión continua con el tendón de Aquiles, lo que lleva a un ajuste de la fascia plantar cuando las cargas de tracción se aplican al tendón. [32, 34-36, 39-45]

La palabra "fascitis" sugiere la inflamación de la fascia plantar pero numerosas investigaciones indican que no siempre la hay **(ANEXO IV, Diagnóstico diferencial).** [28-29, 32-35, 43, 46-48] La cronicidad y la presencia de microrroturas en la fascia, derivadas de traumatismos de repetición, producen degeneración progresiva del colágeno y desorganización del tejido fibroso, ocasionando tendinosis, degeneración de la fascia, necrosis y aumento de colágeno tipo III con respecto al colágeno tipo I, por lo que sería más adecuado llamar fasciosis a esta lesión.[28-30, 32-35, 37-40, 42, 46-47, 49-53] Estos hallazgos degenerativos se asemejan mucho a los observados en pacientes con tendinopatías, donde predomina la presencia de cambios angiofibroblásticos y están ausentes los mediadores inflamatorios [34-35, 37-39]

La prevalencia estima que aproximadamente el 10% de las personas sufre esta patología a lo largo de su vida [28, 30-31, 33-36, 39, 46, 48-49, 51, 54]. Es un trastorno auto-limitado, en el 80-90% de los casos los síntomas desaparecen dentro de los 10 meses posteriores. [28, 30-31, 33-35, 37, 39, 42, 46, 48-49, 51]

El diagnostico se realiza mediante la historia clínica y la exploración física. No es necesario realizar ninguna otra prueba complementaria, a no ser que sospechemos otra afección. [30-32, 35, 37-39, 42, 46, 49-50, 52]

Los síntomas son dolor severo por la mañana, al levantarse de la cama, o después de un período de descanso, que mejora con el movimiento, pero se agrava durante largos períodos de bipedestación prolongada, actividades que requieren carga de peso, carrera. [28-33, 35-39, 42-43, 45-49, 51-54]

Los hallazgos del examen físico son: dolor "punzante" a la palpación sobre el tubérculo calcáneo medial y a lo largo de la fascia plantar; dolor con la dorsiflexión pasiva del pie, de los dedos y del primer dedo; dolor al caminar de puntillas. La disminución del rango articular de la flexión dorsal del pie es un factor predisponente para la FP plantar [29-31, 33, 35-37, 39, 42, 44-49, 51-52, 54].

Factores de riesgo en FP (II B) [28-30, 32, 34-39, 42, 44-46, 48-51, 53-54]

- Factores intrínsecos:
  - *Anatómicos:* obesidad, pies planos, pies cavos, dismetría MMII, acortamiento del tendón de Aquiles y musculares.
  - *Biomecánicos:* Hiperpronación del pie en la marcha, en carrera; limitación de la dorsiflexión del pie, debilidad/acortamiento de los músculos intrínsecos del pie y de los músculos flexores.
  - *Patológicos:* espondiloartropatías seronegativas, artritis gotosa, síndrome de Reiter, artropatía soriásica, espondilitis anquilosante.
- Factores extrínsecos:
  - *Ambientales:* Caminar/correr/trabajar en superficies duras, calzado inadecuado, sedentarismo, sobre-entrenamiento, estiramiento inadecuado, caminar descalzo, largos periodos en bipedestación.

Las radiografías simples del pie son poco útiles, ya que no existe una correlación clínico-radiológica: el 15-20% de las personas con espolón calcáneo en una radiografía no tienen dolor plantar, y sólo el 5% de los pacientes con dolor plantar tienen un espolón en la radiografía. La ecografía y la resonancia magnética son pruebas útiles para visualizar cambios en la morfología de la fascia plantar **(III C)**.[30-32, 36-37, 39, 43, 49-51, 55]

METATARSALGIA

La metatarsalgia es un dolor del antepié localizado en la región del metatarso. Implica patología del segundo, tercer y cuarto metatarsianos y sus respectivas articulaciones metatarsofalángicas (MTTF). [57-60] Puede afectar a todo el antepié o a una área aislada. El aumento de la carga, de manera repetitiva, sobre una o más cabezas de los metatarsianos durante la fase de apoyo medio de la marcha es la causa más común de metatarsagia. [57-60] Abarca tanto problemas de los tejidos óseos como de los tejidos blandos. [57-60]

Puede ser secundaria a: [57-60]

- traumatismos,
- anomalías de longitud: dedos largos, dedos cortos.
- deformidad estructural: cóndilos plantares hipertróficos.
- alteración biomecánica: hipermovilidad, inestabilidad, varo del retropié, pie cavo, contractura del músculo tríceps sural.
- Otros: capsulitis mecánica y artrítica, fractura por estrés, necrosis avascular, tumor, cuerpo extraño, infección.

Los síntomas son usualmente de inicio gradual, de naturaleza progresiva y puede agravarse con un cambio reciente en la activi-

dad o el calzado. Puede presentar edema e incluir el desarrollo de callos plantares en la zona donde se producen los síntomas, así como cambios graduales en la apariencia o posición de uno o más dedos de los pies. Los pacientes con metatarsalgia, presentan dolor a la palpación que se agrava al alcanzar el final del rango articular. [57-60] Un menor grado de movimiento y/o crepitación puede indicar osteoartritis u otros cambios óseos en la MTTF.[58]

Las radiografías en carga se han utilizado como un parámetro objetivo para explicar las patologías del antepié. [57-60]

OSTEOARTRITIS/OSTEOARTROSIS (OA)

La OA, proceso degenerativo e inflamatorio, es la enfermedad reumatológica más frecuente, causa importante discapacidad en los adultos mayores y genera altos costos debido a su alto impacto social y económico. Es una enfermedad crónica y degenerativa asociada con dolor articular y pérdida de función. Puede afectar cualquier articulación sinovial. [1, 66-67]

La articulación del tobillo es la que soporta el mayor peso por cm^2, pero la prevalencia de la OA es aproximadamente nueve veces menor que en la rodilla y la cadera. La incidencia de la OA de tobillo sintomática es del 1% al 4% en la población adulta. Aproximadamente el 80% es una enfermedad secundaria postraumática, el otro 20% es OA primaria, (enfermedades inflamatorias: artritis reumatoide y gota principalmente). Los traumatismos de tobillo afectan a muchos pacientes relativamente jóvenes, y pueden ocasionar OA en dicha articulación, con el paso de los años. La OA del tobillo puede causar un deterioro significativo de la función en individuos por lo demás sanos [1, 66-68]

Se caracteriza por degeneración, pérdida progresiva del cartílago articular y hueso subcondral, afectación del tejido sinovial, asociados con cambios en los tejidos blandos periarticulares.[67]

Factores de riesgo [67]

- Mujeres, aumenta con la edad, sobrepeso y obesidad
- Menopausia: por deficiencia de estrógenos
- Genética: alteraciones hereditarias del colágeno tipo II por mutación del gen COL2A1
- Enfermedades por depósito: hemocromatosis
- Alteraciones del crecimiento: mal alineamiento articular
- Inestabilidad articular mecánica inducida por traumatismos, actividad deportiva de alto impacto, actividad laboral con microtraumatismos de repetición

El diagnóstico se establece mediante criterios clínicos y radiológicos: dolor, rigidez matutina, limitación funcional, osteofitos en imagen. [66-68]

La radiografía simple de la región afectada es el método básico para el estudio y diagnóstico de la OA: disminución asimétrica del espacio articular, formación de hueso subcondral (osteofitos), esclerosis subcondral, quistes subcondrales (geodas). La RM no se recomienda para el diagnóstico en etapas tempranas, sí es recomendable en la evaluación del paciente que será candidato a reem-

plazo articular o cirugía. El uso de ecografía se recomienda en casos de afección periarticular y articular. [67-68]

El hallux rigidus es la afectación degenerativa de la primera articulación metatarsofalángica (MTTF) y del complejo sesamoideo caracterizada por dolor, restricción de la movilidad y osteofitosis periarticulares. Es la osteoartritis más frecuente del pie y tobillo. Más frecuente en mujeres, aumenta con la edad y se encuentra una historia familiar positiva en dos tercios de los casos. Su diagnóstico es eminentemente clínico: dolor articular mecánico con disminución de la dorsiflexión máxima. [65, 69]

En la radiografía, se aprecia un estrechamiento de la interlínea metatarso-falángica, que va evolucionando hasta su desaparición y la formación de osteófitos que producen la típica exostosis dorsal. [65]

Presentan dolor al deambular en la MTF del 1º dedo, al principio sólo en la fase de despegue, con la evolución, se modifica la marcha hiperapoyando el borde externo del pie (supinación del antepié), para evitar el apoyo del 1º dedo, ocasionando una hiperqueratosis bajo la cabeza del 5º metatarsiano. [65]

TENDINOPATIAS TOBILLO-PIE

La tendinopatía es el término usado para describir diversas patologías del tendón incluyendo paratendinopatia, tendinopatia y tendinosis. Los problemas de los tejidos blandos en general comprenden hasta el 43% de las consultas de los pacientes de reumatología. [70-73]

Los trastornos de estos tendones son a menudo crónicos, de características degenerativas por microtraumatismos de repetición. El aspecto macroscópico es el de un tejido desorganizado, microscópicamente hay cambios degenerativos del colágeno con el acompañamiento de fibrosis y presencia de neovascularización. [70-74]

Los pacientes con tendinopatía presentan un comienzo insidioso de dolor en el tendón afectado que empeora con actividad mantenida. En las primeras etapas, el dolor disminuye con un período de calentamiento; en etapas posteriores, el dolor puede estar presente en reposo, empeora con la actividad y es menos severo durante los períodos de descanso prolongados. [72]

La tendinopatía más frecuente en tobillo y pie es la Aquílea, aunque también puede afectarse cualquier otro tendón. [38, 42, 44, 70, 72, 74, 76]

Factores de riesgo en tendinosis Aquilea (II B) [38, 42, 44, 70, 72, 74, 76]

- Factores de riesgo intrínsecos:
  - Edad, sexo, enfermedades sistémicas heredadas (síndromes de Marfan o de Ehlers-Danlos) o adquiridas (artritis reumatoide, diabetes mellitus), limitación de la dorsiflexión y del movimiento de la articulación subastragalina, disminución de la fuerza de la flexión plantar del tobillo, hiperpronación y anomalías en el ciclo de la marcha.
  - Obesidad, hipertensión, hiperlipidemia y diabetes son condiciones médicas asociadas con la tendinopatia de Aquilea.
  - Artritis reumatoide, artritis soriásica y artritis reactiva.
- Factores de riesgo extrínsecos:
  - Sobrecarga física, mal calzado, sedentarismo, tipo de trabajo, errores en el entrenamiento y factores ambientales.

El tendón de Aquiles es el más largo y el más fuerte del cuerpo, es la inserción para los músculos gemelos y sóleo. De unos 15 cm de longitud desde la unión del tendón a los músculos hasta su inserción en el calcáneo. A nivel proximal, el tendón es ancho y plano. A medida que el tendón desciende se redondea y se rodea por un paratendón. [44-45, 70]

En pacientes con síntomas de tendinosis Aquilea se ha observado aumento del grosor del tendón, sin signos de inflamación. [70] El paciente presenta dolor localizado de 2 a 6 cm por encima del punto de inserción en el calcáneo y rigidez después de un periodo de inactividad, el dolor disminuye con la actividad y puede aumentar después; dolor a la palpación **(III C)**. [42, 44-45, 70, 72, 74, 76]

La tendinosis de Aquiles cursa con dolor durante y después de caminar o correr, saltar, realizar práctica deportiva, por lo general en el área directamente entre la unión miotendinosa y la inserción en el calcáneo . [42, 70, 72, 75-77]

Afecta con mayor frecuencia a personas entre 30 y 50 años. [70, 75-77]

Tendinopatía de Aquiles, localizaciones anatómicas [42, 44-45, 70, 75]

- Porción media, 4-6 cm proximales a la inserción. (Más común)
- Inserción del calcáneo.

El diagnóstico es principalmente clínico. [70]

Otras tendinopatías de tobillo-pie

Existen factores que predisponen a padecer una tendinopatía de tobillo-pie: aplanamiento de los arcos, obesidad e hiperpronación pueden provocar irritación de los tendones retromaleolares internos, mientras que un exceso de supinación puede provocar una tendinopatía en los tendones peroneales. La palpación es dolorosa a lo largo del recorrido retromaleolar (medial o lateral) y puede aparecer dolor en movimientos tanto activos como pasivos al poner en tensión los músculos implicados. [42, 44]

El **tendón tibial posterior** es un arco estabilizador dinámico; la lesión en este tendón puede causar una deformidad de pies planos dolorosos con valgo del retropié. Cursa con dolor e inflamación posterior al maléolo medial, empeora con la carga de peso y con la inversión y la flexión plantar contra resistencia. [44-45, 72, 74] En apoyo monopodal presenta dificultad o impotencia para la posición de puntillas, con incapacidad para la inversión del talón, apreciándose además edema. Desde una visión posterior del pie hay un aumento del valgo del retropié y rotación externa del antepié, lo que ha dado en llamarse el signo de “demasiados dedos”, al aparecer más dedos desde una visión posterior en el pie afecto. [44-45]

La **tendinopatía de los peroneos** da lugar a dolor lateral del tobillo persistente, inflamación posterior al maléolo lateral, inestabilidad y problemas funcionales. Dolor con la eversión y la flexión dorsal, activa y contra resistencia, que puede que puede aumentar con actividad prolongada o repetitiva después de un período de relativa inactividad [72-73]

La **tendinopatía del flexor largo del dedo gordo** es más común en los bailarines de danza o ballet, con dolor en la cara posteromedial del tobillo. [72]

La **tendinopatía del tibial anterior** es rara, causa debilidad en la flexión dorsal del tobillo y dolor en cara anterior de tobillo. [72]

La ecografía y la resonancia magnética son de ayuda cuando los resultados de los exámenes clínicos no son suficientes para llegar a un diagnóstico de tendinopatía. [55, 70, 72]

PATOLOGÍA MUSCULAR DE TOBILLO/PIE (Protocolo de PARTES BLANDAS)

La afectación, tanto por debilidad, como por un excesivo tono muscular puede comprometer a cualquiera de los músculos implicados en la movilidad del tobillo/pie, dando lugar a dolor, deterioro de la función, dificultades en la alineación y del movimiento y alteraciones en la distribución de la carga. [1]

2. POBLACIÓN DIANA

Usuarios diagnosticados de patología en tobillo/pie. Los criterios de inclusión y exclusión a tener en cuenta serán los expuestos en el protocolo de derivación.

3. DEFINICIÓN DE LA ACTIVIDAD A REALIZAR

3.1. OBJETIVOS GENERALES

Mejorar la calidad de vida del paciente, disminuyendo los síntomas de la patología de tobillo/pie.

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Disminuir/aliviar el dolor.
- Reducir la inflamación.
- Reeducar la estabilidad.
- Mejorar la propiocepción.
- Educar al paciente en técnicas de protección articular para tobillo/pie, proporcionándole pautas de autocuidado.
- Enseñar un plan de ejercicios para la mejoría y el mantenimiento de la movilidad, fuerza y funcionalidad.
- Evitar recidivas.

4. DERIVACIÓN

Consultar protocolo de derivación.

5. PLAN DE ACTUACIÓN:

El fisioterapeuta realiza la valoración, diseña y lleva a cabo el plan de intervención de fisioterapia atendiendo a criterios de adecuación, validez y eficiencia.

5.1. VALORACIÓN INICIAL

Anamnesis

Datos subjetivos:

- Laboral (tipo de trabajo).
- Actividad deportiva y ocio.
- Socio familiar (antecedentes familiares).
- Historia del dolor (localización, tipo, intensidad, mecanismo lesional, cronología)
- Intensidad del dolor: El fisioterapeuta puede emplear una Escala Visual Analógica (EAV) **(ANEXO V)** [1, 19-20, 26, 66-68, 70-71, 76-77, 80-81].

Datos objetivos

- Test de Funcionalidad:

  Deben incorporarse medidas de resultado funcional validadas, como parte de un examen clínico estándar y ser utilizadas antes y después de las intervenciones destinadas a paliar las deficiencias de la función, limitaciones en la actividad y restricciones:

  - **Foot and Ankle Ability Measure. (FAAM) (I A)** *(esguince de tobillo e inestabilidad, fascitis/fasciosis, talalgias, tendinopatia Aquílea).* **(ANEXO VI)**[19-20, 28, 36, 70, 81]
  - **The Lowell Extremity Functional Scale (I A)** *(esguince de tobillo e inestabilidad).* **(ANEXO VII)** [19, 20, 81]
  - **Cumberland Ankle Instability Tool (CAIT) (II B)** cuestionario capaz de discriminar entre tobillos estables e inestables así como clasificarlos según su gravedad *,(inestabilidad crónica de tobillo)* **(ANEXO VIII)** [15, 20, 82-83]
  - **The Star Excursion Balance Test (SEBT)**. *(inestabilidad crónica de tobillo).* Instrumento de medición con un alto grado de fiabilidad y validez para la evaluación del equilibrio dinámico de los pacientes afectados de inestabilidad crónica de tobillo **(ANEXO IX)**. [15, 17, 19]
  - **The Victorian Institute of Sport Assessment and the Foot and Ankle Ability Measure (VISA-A) (I A)** (*tendinopatia Aquílea)* **(ANEXO X)** [70, 76-77, 80]
  - **Foot and Ankle Outcome Score (FAOS)** *(osteoartritis)* **(ANEXO XI)** [66]
  - **Foot Function Index (FFI) (ANEXO XII)** *(osteoartritis)*[66, 81, 84]

- Antecedentes quirúrgicos, traumáticos, enfermedades como diabetes *(metatarsalgias)*[60]
- Inspección y Palpación del tejido óseo y blando (defectos estructurales, simetrías con respecto al pie sano, dolor, inflamación, sensibilidad). (*Esguince de tobillo, inestabilidad crónica de tobillo, talalgias,* metatarsalgias, *tendinopatia Aquilea)* **(II B)** *(osteoartrosis-itis)*[1, 19-20, 26, 28, 30, 32, 50, 57, 59-60, 67, 70, 72]
- Palpación de la inserción proximal de la fascia *(talalgias)* **(II B)** [1, 36]
- Evaluación de la posición de ambos tobillos en bipedestación, altura de maléolos, desplazamientos laterales del calcáneo, desviación y/o garra de los dedos de los pies . (*Esguince de tobillo, talalgias, metatarsalgias)*. [32, 59, 60, 62]
- Observar alineación del pie (varo/valgo de retropié, varo/valgo del antepié), observar el arco plantar *(talalgias)*[1, 72]
- Observar la existencia de tibia vara o deformidades en valgo o varo en rodilla. (*Esguince de tobillo)*
- Observar desgaste del calzado. (*Esguince de tobillo, talalgias, metatarsalgias*) [1, 50, 57, 60, 62]
- Observar hiperqueratosis *(metatarsalgias)*[1, 57, 59-60, 62]
- Evaluación de la huella plantar.
- Valoración del edema y hematoma **(I A)** : Método de "figura de 8" (se mide formando con la cinta métrica una especie de 8). (*Esguince de tobillo);* [19, 20, 26] Edema en región metatarso (*metatarsalgias)*[57, 60]
- Regla de Ottawa **(I A)** (*Esguince de tobillo)* **(ANEXO I)** [5, 8, 13-14, 17, 24-25]
- Regla de Bernese **(I A)** [25]
- Pruebas para la inestabilidad ligamentosa. *(Esguince de tobillo, inestabilidad crónica de tobillo*) **(I A) (ANEXO XIII)** [15, 16, 19]
  - Signo del cajón anterior (positivo si el pie se desplaza hacia delante). [5, 11, 17, 19-20]
  - Prueba de inclinación del astrágalo o inversión forzada (sugiere daño en los ligamentos peroneo-calcáneos) [5, 11, 17, 19-20, 26]
  - Test de eversión forzada (daño en los ligamentos deltoideos).
  - Test de compresión (daño en la sindesmosis tibioperonea).[26]
  - Evaluación de la laxitud en varo (talo crural, subastragalina). [26]
- Otras pruebas específicas:
  - Prueba de **compresión del talón** *(talalgias)*[50].
  - **Test de Silfverskiöld:** rango de movimiento del tobillo con rodilla flexionada y rodilla recta.*metatarsalgias)*[57, 59-60]
- Examen de la movilidad.
  - Pruebas de movilidad articular tobillo (rango articular: 20º de dorsiflexión y 45-50º de flexión plantar), rango articulación subastragalina y dedos del pie. (*Esguince de tobillo, inestabilidad crónica de tobillo*, *talalgias, tendinopatia Aquilea* **(II B)***) (metatarsalgias, osteoartritis)* [1, 19-20, 30, 32, 43, 50, 57, 59-60, 62, 66-67, 70, 26]
  - Restricciones de movimiento (acortamientos tenomusculares), ruidos y crepitación articulares, bloqueos· *(inestabilidad crónica de tobillo, talalgias, tendinopatia Aquilea* **(II B)***) (metatarsalgias, osteoartritis)* [1, 19, 30, 43, 50, 57, 59, 60, 67, 70, 78]
  - Evaluación dinámica de pie, incluyendo análisis de la marcha. [1, 78]
  - Rigidez, generalmente matutina *(osteoartritis)*[67]

- Balance muscular.
  - Pruebas musculares: peroneos, extensor común de los dedos, grupo grastocnemio, flexores del dedo del pie (*Esguince de tobillo, talalgias, metatarsalgias, tendinopatia Aquilea*) (II B) [1, 57, 70]
  - Valoración de la sensibilidad. [1, 26, 57]

5.2. TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO

Una vez realizada la valoración el fisioterapeuta diseña el plan de intervención de fisioterapia atendiendo a criterios de adecuación, validez y eficiencia [85]

ESGUINCE AGUDO DE TOBILLO

La variabilidad en la practica terapéutica en las lesiones del complejo lateral del tobillo indica la necesidad de ensayos controlados aleatorios adicionales para evaluar la eficacia de los tratamientos de intervención. [2-3, 14, 16.]

Los tratamientos conservadores: inmovilización, vendajes funcionales y programas de entrenamiento neuromuscular supervisados, tienen una buena fuerza de recomendación y evidencia en la práctica clínica (I A). [7, 12-15, 19, 24] El "entrenamiento neuromuscular" describe una combinación de ejercicios supervisados por el fisioterapeuta, basados en el tratamiento funcional, la estabilidad postural, reeducación propioceptiva, recuperación del equilibrio, de la movilidad y de la fuerza muscular (I A) (ANEXO XIV). [2, 4-7, 12, 14, 16, 19, 21] Si, además, se añade la movilización temprana se obtienen mejores resultados (retorno más temprano a los deportes y al trabajo) (I A). [3, 14, 16, 18-19]

Existen ensayos clínicos de que el entrenamiento neuromuscular puede disminuir la inestabilidad funcional y las recidivas (III C). [7, 19]

No hay evidencia de que con la cirugía se obtienen mejores resultados que con el tratamiento conservador (II B). [2, 5, 12-13, 15-16, 18]

Las decisiones de tratamiento en las lesiones del complejo lateral de tobillo deben tomarse evaluando a cada paciente de manera individual. [6, 12, 16, 19]

Intervenciones

Fase inflamatoria y proliferación precoz (FASE AGUDA/FASE DE MOVIMIENTOS PROTEGIDOS)

Aunque no existe evidencia, existen unas normas de práctica clínica habitual para el tratamiento de los esguinces en la fase aguda, que recordaremos con la regla inglesa "POLICE" (protección, carga óptima, hielo, compresión y elevación) (V E). [6-7, 21-22]

- Vendaje funcional, (I A) (preferible a cualquier otra modalidad de inmovilización) [4-5, 18, 22, 24], con la finalidad de realizar carga progresiva sobre el tobillo afectado sin dolor (elegir el tipo de inmovilización dependiendo de la clínica: gravedad, fase de cicatrización, dolor en carga). [2-4, 16, 18-19]
- Vendaje neuromuscular, (V E) están descritos los siguientes efectos: mejoría del edema, del dolor, de la propiocepción, de la fuerza muscular, mejoría de la circulación sanguínea y linfática, mayor amplitud de movimiento, mejoría de la disfunción articular por medio de la estimulación propioceptiva y aumento de la estabilidad articular, al actuar sobre la función neurorrefleja. Deben realizarse estudios científicos relevantes para contrastar la efectividad de esta técnica. [86]

- **Terapia manual, (II B)** movilización, manipulación tibioperonea distal, talocrural, subastragalina, parte media del pie, técnicas de energía muscular, técnicas miofasciales. Para normalizar los parámetros de marcha.[3, 5-7, 9, 16, 19-20, 81, 87]
- **Restaurar el rango normal de movimiento (ROM), (I A)** de la flexión dorsal del tobillo después de los esguinces de tobillo es importante para minimizar el riesgo de recidivas y restablecer rápidamente las capacidades funcionales. [3, 16, 19-20]
- **Hielo, (I A)** aplicado localmente, de forma intermitente, como tratamiento analgésico. [3-7, 19-20]
- **Diatermia, (III C)** onda corta pulsátil, para reducir el edema asociado. [19-20]
- **Electroterapia y laser, (IV D)** existen pruebas moderadas, tanto a favor como en contra, del uso de electroterapia y laser para el tratamiento del esguince agudo de tobillo. [19-20]
- **No** se debe utilizar el **ultrasonido (I A)** para el tratamiento del esguince agudo de tobillo. [19-20]
- **Ejercicios, (I A)** para **mejorar el rango articular**, [3, 12,] **fortalecer los músculos de tobillo**: peroneo corto y largo, tibial anterior, flexor común, flexor largo del pulgar, gastrocnemios y sóleo; y ejercicios para **mejorar el equilibrio y control postural** (supervisados por un fisioterapeuta) [2, 5, 7, 12, 14, 16, 19-20, 24]

Fase de proliferación tardía, cicatrización (FASE POSTAGUDA/FASE DE CARGA PROGRESIVA/ FASE ENTRENAMIENTO SENSORIOMOTOR).

ESGUINCE AGUDO DE TOBILLO E INESTABILIDAD FUNCIONAL CRONICA DE TOBILLO

- **Ejercicios flexibilizantes y estiramientos (I A) de la musculatura acortada para mejorar el rango articular**, estiramientos estáticos excéntricos del tríceps sural: grastocnemio-soleo; [3, 12] **Ejercicios para fortalecer los músculos** que realizan el movimiento: peroneo corto y largo, tibial anterior, flexor común, flexor largo del pulgar, gastrocnemios y sóleo; **Ejercicios para mejorar el equilibrio y control postural** (supervisados por un fisioterapeuta) [2, 5, 7, 12, 14, 16, 19-20, 24]
- **Restaurar el rango normal de la flexión dorsal del tobillo (ROM) (I A),** después de los esguinces de tobillo es importante para minimizar el riesgo de recidivas y restablecer rápidamente las capacidades funcionales.[3, 16, 19-20]
- **Terapia manual, (I A)** movilización, manipulación tibioperonea distal, talocrural, subastragalina, parte media del pie, técnicas de energía muscular, técnicas miofasciales, para mejorar la dorsiflexión del tobillo, propiocepción, y la tolerancia en carga.[3, 5-7, 9, 16, 19-20, 81, 87]
- **El entrenamiento neuromuscular, (III C)** es la base del tratamiento conservador, para tratar los déficits propioceptivos y cualquier trastorno estático, [3-7, 11, 14 , 16, 20, 22, 87-88] optimizar el control postural del miembro inferior y restaurar la estabilidad activa del complejo tobillo-pie. [11, 15, 20, 27, 88]
- **Ejercicios propioceptivos, (III C)** dicha reeducación propioceptiva, ha de ser precoz, específica, progresiva, no dolorosa y analítica en un primer momento para después ser global utilizando superficies inestables. Mejora la movilidad, fuerza, coordinación y el control postural. Se favorecen la aparición de reacciones automáticas y reflejas que son más rápidas, más económicas y más eficaces (supervisados por un fisioterapeuta). [2, 4, 7, 12, 14, 17, 19, 20, 24, 87]
- **El vendaje, (III C)** puede proporcionar soporte mecánico para un tobillo inestable, también se ha sugerido, que el efecto

beneficioso se explica por la mejora de la propiocepción a través de la presión de la piel. [20]

- Vendaje neuromuscular. (V E)

Consejos prácticos generales para realizar en el domicilio:

- Estiramientos de tobillo (estiramientos estáticos tríceps sural: gastrocnemio-soleo, flexo-extensión máxima). [3]
- Marcha de puntillas y talones con los pies descalzos sobre terreno llano.
- Apretar contra el suelo una pelota y moverla hacia los lados.
- Empujar la pared con el borde externo del pie (fortalecer músculos peroneos).
- Realizar ejercicios de equilibrio.

Prevencion de recidivas

La combinación de una medida externa (tape) junto con el entrenamiento neuromuscular logran los mejores resultados preventivos a la hora de evitar esguinces de repetición. (III C)[19, 20, 23]

Intervencion en deportistas

Ejercicios de propiocepción, equilibrio y refuerzo muscular para la actividad relacionada con "su" deporte para reducir el riesgo de esguinces de tobillo recurrentes en los atletas. (III C) [19, 20, 23]

FASCITIS/FASCIOSIS PLANTAR/TALALGIAS (FP)

Uno de los retos en el tratamiento de la FP es que existen muy pocos estudios de alta calidad que comparen diferentes modalidades de tratamiento para orientar la gestión basada en la evidencia. [28-31, 33, 37, 39, 43, 46-47, 49, 54]

Según el análisis de la evidencia científica, el tratamiento conservador inicial, dentro del cual, la fisioterapia es esencial, proporciona resultados satisfactorios en aproximadamente el 90% de los casos en la práctica clínica, y es el pilar del tratamiento de la FP, debemos recomendar primero la utilización de medidas conservadoras, sencillas y de bajo coste, como taloneras blandas y ejercicios específicos de estiramiento de la fascia plantar. (I A) [28, 32, 34, 39, 42, 44-46, 49-50, 52, 54] Lo que se pretende es atender, corregir o por lo menos compensar el factor primario que esté desencadenando el cuadro clínico, ya sea una hiperpronación y/o una retracción del tendón de Aquiles. [31, 43] La combinación de varias técnicas parece ser más efectiva que cualquier técnica utilizada de forma aislada [28, 30, 43-44, 47-50, 52] (II B)

Son muchas las técnicas fisioterápicas (I A) para abordar la talalgia, pero no hay suficiente evidencia sobre qué tratamiento es más efectivo, [34-36, 38-39, 42-43, 49-50] por lo que el fisioterapeuta determinará el procedimiento a seguir en función de la evolución y el progreso del cuadro clínico [42, 47, 54]

Todos los pacientes deben ser informados de que, con cualquier opción de tratamiento conservador, no deben esperar ver mejoría significativa antes de las seis a ocho semanas [29, 35, 39]. La mejoría se experimenta de forma más rápida y completa cuanto más pre-

cozmente se comienza el tratamiento (antes de las primeras seis semanas contadas a partir del inicio de los síntomas). [31, 34, 46, 50]

El Foot & Ankle Sociedad Americana de Ortopedia (AOFAS) declaró que todos los pacientes deben recibir 6 meses de tratamiento conservador antes de plantearse cualquier otro tipo de tratamiento (quirúrgico, ondas de choque, infiltraciones, toxina botulínica, etc.)

Intervenciones

- Medidas higiénicas/educación sanitaria/recomendaciones **(V E)**
  Los tratamientos conservadores suelen comenzar con intervenciones dirigidas al paciente: reposo, pérdida de peso, usar zapatos de suela de goma almohadillada, modificación de la actividad, masaje con hielo. [30, 31, 34-39, 42, 44, 49-50] Los pacientes deben modificar su estilo de vida y evitar las actividades de alto impacto y que provoquen estiramiento en la fascia plantar [31, 34, 50]
- Ejercicios/estiramientos **(ANEXO XV)**
  En toda la literatura revisada, los ejercicios específicos de estiramiento de la fascia plantar y de los músculos intrínsecos del pie, han tenido los mejores resultados, reducen el dolor plantar, y consiguen mejoría significativa a largo plazo [28-37, 39, 42-43, 46-47 49-50, 52] **(I A).**
  Un programa de estiramiento en casa es el tratamiento de primera elección. [29, 32, 34, 50] El estiramiento de la fascia plantar antes de los primeros pasos de la mañana disminuye los microtraumatismos repetitivos y la inflamación crónica. [34, 43] El paciente se coloca en sedestación, cruza la pierna afectada sobre la contralateral, se coge los dedos y los flexiona dorsalmente, sabemos si el estiramiento es correcto palpando la tensión en la fascia plantar. Cada estiramiento dura 10". Series de 10 repeticiones 3 veces al día, en el domicilio, a diario durante 8 semanas [31, 34]
  También tienen evidencia los estiramientos excéntricos del tendón de Aquiles y el grupo gastrocnemio/soleo, realizados bajo carga **(II B)**. [30-31, 33-34, 36-37, 43, 46, 49-50] Si se complementa el estiramiento de la fascia plantar con los estiramientos del Aquiles, mejoran los resultados [32-34, 36-39, 43, 47, 50]
  Algunos autores incluyen ejercicios de fortalecimiento de la musculatura intrínseca del pie y de la pierna, para corregir factores funcionales: adelgazamiento del tendón de Aquiles, debilidad de la musculatura o hiperpronación. Se ha observado en estudios de series de casos que proporcionan alivio del dolor [30, 31, 34, 78]
  Según la guía de práctica clínica del Colegio Americano de Cirujanos del Pie y del Tobillo, si no hay mejoría con los ejercicios de estiramiento después de 6 semanas de iniciado el tratamiento, se pueden añadir otras terapias. Si, por el contrario, se produce mejoría se continuarán realizando los ejercicios de estiramiento hasta que los síntomas se resuelvan.
- Terapia manual/técnicas miofasciales **(II B)**
  Promueve la curación al aumentar el flujo de sangre a la fascia lesionada.
  La **punción seca** reduce el dolor en 4 semanas, pero se necesita más investigación porque los estudios basados en evidencia son insuficientes.[53-54]
  Hay pruebas de moderadas a fuertes en el uso de **liberación por presión,** en el tratamiento de los puntos gatillo miofasciales (PG) de los gastrocnemios, mediante **técnicas miofasciales** con resultados satisfactorios en la disminución del dolor [30, 33, 53, 81]

La terapia manual combinada con ejercicios, resulta más efectiva que la terapia física con ejercicios, a corto y largo plazo. Se logran mejores resultados en los pacientes tratados desde un inicio con terapia manual combinada con otras técnicas, que en aquellos a los que no se les aplica terapia manual. [30, 33, 42, 47, 53-54, 81]

En un estudio se encontraron PG activos en todos los pacientes con FP, lo que sugiere un posible papel de los PG en la talalgia. Se necesitan estudios epidemiológicos que investiguen la prevalencia de los PG activos en pacientes con dolor plantar del talón para aclarar este hallazgo. [33]

Futuros estudios deberán investigar que técnicas de terapia manual son más eficaces en el tratamiento de la FP [33, 49, 53].

- Taping **(II B)**

El Taping es una herramienta eficaz para el alivio del dolor del talón a corto plazo. [30, 35, 36, 38, 42, 48-49, 54, 89] El objetivo de esta técnica es apoyar el arco transversal y los longitudinales del pie, evitar el estrés en la fascia plantar y mejorar la pronación excesiva [35, 43, 48, 50] Los pacientes tratados con taping tienen menos dolor al iniciar la marcha. [28, 41, 45, 50] La aplicación de vendajes es más eficaz cuando se combinaron con otras técnicas (estiramientos). [48]

Los estudios basados en la evidencia sobre esta técnica son insuficientes [50, 89]

- Vendaje neuromuscular/kinesiotaping (KTT)

El mecanismo de acción de la efectividad del KTT en el alivio del dolor está poco estudiado. [30] Produce un aumento de la circulación y de la estimulación de los mecanorreceptores cutáneos que da lugar a la mejora de la propiocepción del tobillo. [30]

Varios autores analizaron los efectos del KTT combinado con un tratamiento control, (ultrasonidos y electroterapia con corrientes de baja frecuencia) con una reducción significativa del dolor y grosor de la fascia en el punto de inserción del calcáneo, concluyendo que el tratamiento con la aplicación de KTT durante una semana alivia en mayor medida el dolor que la terapia física por sí sola, al menos a corto plazo. Otros, en un ECA de calidad moderada, indican que KTT conjuntamente con la fisioterapia fue clínicamente beneficioso para el dolor de FP a corto plazo [30, 84.]

Los estudios sobre esta técnica son insuficientes y no hay evidencia sobre su utilización. [84]

- Ultrasonido **(US)**

Existen pocos estudios sobre esta técnica para el tratamiento de la FP, aunque parece tener efecto en la recuperación de tejidos blandos y cartílago (estudios en ratas) por su efecto mecánico y su efecto térmico, pero todos los estudios que hay o están mal diseñados o el tamaño muestral es muy pequeño o no hay suficiente evidencia. [30]

En el caso de la FP, los resultados son contradictorios, ya que algunos autores muestran buenos resultados, sobre todo comparándolo con técnicas como magnetoterapia y onda corta pero otros no encuentran diferencias en el resultado, además de necesitar un mínimo de 15 sesiones para notar mejoría, lo que puede coincidir con una disminución del pico de dolor en los pacientes. [28, 45] A causa de la heterogeneidad en la aplicación, encontramos la dificultad de homogeneizar información, al aplicarse diferentes parámetros, número distinto de sesiones o diferente duración de tratamientos [28, 45].

En terapia combinada encuentran buenos resultados en los US asociado a la iontoforesis (IO), [28] pero no hay evidencia que respalde la efectividad del ultrasonido.[31, 39]

Por lo tanto podemos concluir que el US **no es una técnica de elección** ante esta patología. [30, 31, 33].

- Laser
  Con resultados moderados en algunos estudios, encontramos el uso de láser en el tratamiento de la FP. [28, 45] Un ensayo clínico no halló diferencias significativas entre el tratamiento con láser y el placebo. **No hay ninguna evidencia** que respalde la efectividad del tratamiento con láser. [31, 33, 39]
- Magnetoterapia
  El uso de la magnetoterapia comparándolo con el empleo de ultrasonidos no muestra diferencias significativas entre ambos grupos, necesitándose al menos 15 sesiones para lograr un 90% de disminución del dolor. [41]
  La magnetoterapia **no es un técnica de elección**, además de los escasos estudios, no demuestra mejoría evidente. [28]
- Iontoforesis **(II B)**
  La iontoforesis utiliza pulsos eléctricos para causar la absorción de la medicación tópica en el tejido blando debajo de la piel y tiene cierta eficacia en el tratamiento de la FP , sobre todo a corto plazo (1mes). [31, 36, 49, 52] El empleo de acido acético parece el más efectivo en la disminución del dolor, combinada con estiramientos y vendaje. [28, 30, 36, 47]
  Hay evidencia limitada de la eficacia de los corticoides administrados por iontoforesis en reducir el dolor plantar. [31]
  Se necesitan más estudios para sustanciar los resultados. [36, 49, 52]
- Ondas de choque **(II B)**
  La terapia con ondas de choque extracorpórea es una opción de tratamiento viable, antes de la cirugía, para la FP recalcitrante crónica, cuando no responde al tratamiento fisioterápico (+ de 6 meses). [32, 44-46, 49, 50, 52]
  Se necesitan más estudios de calidad que demuestren su efectividad. [31, 33, 39, 52]

METATARSALGIA

No hay suficiente evidencia científica sobre la efectividad de manejo no quirúrgico de la metatarsalgia, sin embargo, la mayoría de los pacientes logran un alivio satisfactorio con el tratamiento conservador. [57, 59-60]

La comprensión de la biomecánica normal y patológica del pie son útiles para determinar las estrategias de tratamiento adecuadas. Si el paciente no responde adecuadamente a las medidas conservadoras, puede ser necesario el tratamiento quirúrgico. [57-60]

Intervenciones

- Medidas higiénicas/educación sanitaria/recomendaciones
  El objetivo común de estas medidas es aliviar la presión en las zonas de prominencia. Selección de zapatos más anchos, de longitud adecuada, de suela más suave, para distribuir la presión más uniformemente sobre la parte delantera del pie y entre las cabezas de los metatarsianos, con suela tipo balancín pueden ayudar a reducir el dolor. Una plantilla proximal a las cabezas MTT dolorosas desplaza la presión que soportan. **(II B)** [57-60]
  Recortar callos plantares. **(V E)** [57-60]

- Ejercicios/estiramientos **(V E)**
  Cuando existe rigidez del tobillo o contractura Aquilea, la dorsiflexión pasiva puede estar limitada y puede provocar dolor en MTT. Hay que evaluar el complejo gastrocnemio-soleo mediante la prueba Silfverskiold.
  A los pacientes con el tríceps sural acortado se les enseñan ejercicios de estiramiento para alargar los músculos y disminuir la presión en la parte delantera del pie. Un programa de estiramiento de 6 semanas ha demostrado aumentar el rango articular del tobillo [57, 59-60, 62-63]
- Terapia manual/técnicas miofasciales **(III C)**
  En el tratamiento a corto plazo de la metatarsalgia disminuye el dolor y mejora la propiocepción y el equilibrio en tobillo/pie. [81]
- Inmovilización **(V E)**
  Descarga mediante vendajes tipo taping, ortesis. [58, 60] El taping es una herramienta efectiva para reducir las deformidades de los dedos del pie, llevándolos a una posición neutral. [60]

TENDINOPATIAS

La falta de investigación de alta calidad en apoyo de la efectividad clínica de los tratamientos fisioterápicos en el manejo de las tendinopatías, nos hace concluir que se requieren más estudios adecuadamente potentes. [71]

Tradicionalmente, los tratamientos han puesto un gran énfasis en las estrategias antiinflamatorias, que a menudo son inapropiadas. [70, 72, 74] El procedimiento o plan de tratamiento clínico debe hacerse a la luz de los datos clínicos presentados por el paciente, expectativas y preferencias. [42, 70, 72]

El tratamiento conservador se recomienda inicialmente para las personas con tendinopatía. Cuando el tratamiento conservador falla, se recomienda la cirugía para eliminar las adherencias fibróticas y nódulos degenerativos. [38, 42, 70, 72, 76]

Intervenciones: tendinopatia aguda

- Medidas higiénicas/educación sanitaria/recomendaciones **(V E)**
  A pesar de su uso generalizado, hay poca evidencia para apoyar el uso de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINES) para tratar lesiones crónicas del tendón. [72, 75]
  En la fase aguda del tratamiento, la reducción de factores de riesgo, tales como movimientos repetitivos, flexibilizar tejidos y corregir anormalidades biomecánicas, reposo relativo, hielo, calzado sin talón y elevadores de talón han sido recomendadas. [38, 42, 44-45, 70, 72, 76] Se puede utilizar la "gestión de la carga". Esa gestión de la carga puede incluir descarga completa del tendón si está en estado muy agudo, pero la recomendación general es realizar una carga tolerable para mantener el estímulo mecánico del tendón; aunque no hay recomendaciones claras para la duración del reposo relativo. [72]
- Crioterapia **(V E)**
  El uso de la crioterapia en la lesión aguda del tendón está muy extendida, sin embargo, ha habido poca investigación en este área. Se cree que la crioterapia sirve para reducir el flujo sanguíneo y la tasa metabólica y por lo tanto la tumefacción y la infla-

mación en una lesión aguda. [72, 74, 76]
Existe el potencial beneficio de la analgesia. [74]

- Ultrasonido **(V E)**
  El ultrasonido sólo se consideró para la inflamación aguda, no aporta beneficio en las tendinopatías crónicas, sin evidencia de apoyo para su uso. [38]
- Laser **(V E)**
  El laser sólo se consideró para la inflamación aguda, no aporta beneficio en las tendinopatías crónicas, sin evidencia de apoyo para su uso. [38]

Iintervenciones: tendinopatia crónica

- Ejercicios/estiramientos
  Se recomiendan ejercicios de fortalecimiento, de flexibilidad, de propiocepción, y resistencia. [38]
  El **ejercicio excéntrico (EE) (I A)** se ha puesto de relieve recientemente como un elemento clave del entrenamiento de la fuerza, para la formación de fibras de colágeno facilitando la remodelación del tendón. El ejercicio excéntrico en carga, puede mejorar las propiedades mecánicas del tendón degenerado, aumentando el flujo de sangre, el consumo de oxígeno, la tasa metabólica, la degradación del colágeno III y la síntesis de colágeno I [70, 71, 72, 74, 76, 80]. Realizando EE se ha demostrado una disminución localizada en el espesor del tendón y se ha normalizado su estructura. [70, 72, 80] Tras 12 semanas de EE se reduce el dolor y se estimula la síntesis de colágeno. [74, 76, 80]
  Con base en la mejor evidencia disponible, el EE puede reducir el dolor y mejorar la fuerza en las tendinopatía Aquilea, tiene la evidencia más fuerte de apoyo de todas las modalidades de tratamiento conservador, aunque los beneficios clínicos de la EE no pueden ser plenamente determinados debido a la falta de investigación de calidad con un seguimiento adecuado. [42, 70-72, 74-77, 80, 90-91]
  Algunos estudios proporcionaron evidencia de que el EE es superior a otros tratamientos como los ejercicios concéntricos, las férulas nocturnas, los ultrasonidos y el masaje por fricción. [74, 76]
  Protocolo de EE para la Recuperación del tendón de Aquiles
  El **Protocolo Alfredson** consistió en 3 series de 15 repeticiones, con un retorno a la posición inicial y una progresión de carga basada en el dolor durante su realización. [74-77, 80]
  Es importante educar a los pacientes en que los ejercicios de carga excéntricas aumentarán su dolor durante el tratamiento, por lo tanto, hay que adaptar los protocolos de EE de manera individual a cada uno de los pacientes, variar los protocolos de EE en pacientes donde el dolor impida la adhesión a los mismos, sustituyendo con carga concéntrica, excéntrica o isométrica, o mezclando los ejercicios inicialmente, incluyendo variables dentro del programa de EE. Durante los ejercicios los fisioterapeutas trabajarán dentro de un rango aceptable del dolor. [74-76]
  Los **ejercicios concéntricos (II B)** son una terapia eficaz para la lesión crónica del tendón y pueden disminuir los síntomas asociados con la tendinopatía [72].

Restaurar el rango articular (I A) a fin de mejorar la función en los pacientes que presentan una dorsiflexión limitada con tendinopatía de Aquiles. [70, 74]

El **estiramiento (III C)** ha sido recomendado como una intervención para pacientes con tendinopatía de Aquiles. Sorprendentemente, hay pocos estudios que apoyen el estiramiento como una intervención efectiva para la tendinopatía de Aquiles.[70, 75-76, 80]

En los individuos con ***tendinopatía tibial posterior***, la participación en un 10 a 12 semanas programa de EE estructurada se asoció con el alivio sintomático y la mejora de la función física. [1]

En un ensayo aleatorio reciente, se mostró menor tasa de curación a largo plazo, con inyecciones de esteroides que con terapia física.[74-75, 91]

- Terapia manual **(V E)**

  La **movilización de tejidos blandos**, incluyendo la técnica de **fricción Cyriax**, se pueden utilizar para reducir el dolor y mejorar la movilidad y la función en pacientes con tendinopatía de Aquiles. Se obtienen buenos resultados con la **compresión en PG** de los músculos gastrocnemios. [42]

  Existen estudios cuyas conclusiones fueron limitadas por el pequeño tamaño de la muestra. [70, 74, 76]

  Una exitosa intervención para un paciente con ***tendinopatía peroneo*** incluyó una técnica única de terapia manual, el ***deslizamiento lateral del calcáneo***, en conjunto con otras técnicas de terapia manual y un programa de ejercicios en domicilio. El deslizamiento lateral mejoró los síntomas y la función a pesar de que no había restricciones en la articulación subastragalina.[73]

- Taping **(V E)**

  El taping se puede utilizar en un intento de disminuir la tensión en el tendón de Aquiles en pacientes con tendinopatía de Aquiles. [70]

  La investigación futura podría evaluar la eficacia de diferentes técnicas de vendaje para el dolor en pacientes con tendinopatía de Aquiles.[70]

- Vendaje neuromuscular/kinesiotaping

  La revisión de la literatura identificó un estudio de mala calidad informando que el vendaje neuromuscular no tiene efecto en pacientes con AT.

  La investigación futura podría evaluar la eficacia de diferentes técnicas de vendaje para el dolor y el efecto sobre la función, en pacientes con tendinopatía Aquilea. [76]

- Ultrasonido

  A pesar de la popularidad de ultrasonido terapéutico hay poca evidencia clínica que demuestre su eficacia. [72, 74-76]

- Electroterapia/termoterapia

  Otras modalidades como la estimulación eléctrica, tienen menos evidencia de eficacia, y son inconsistentes en ayudar a los pacientes a recuperar la función, pero son alternativas de segunda línea razonables para el tratamiento de las tendinopatías.

  La evidencia actualmente no apoya el uso de estas modalidades como tratamientos de primera línea para cualquier tipo de tendinopatía crónica. [75]

- Laser de baja potencia **(II B)**

Disminuye el dolor y la rigidez en pacientes con tendinopatía de Aquiles. Se obtienen mejores resultados combinándolo con ejercicios excéntricos. [70, 75-76]

Los ensayos hasta la fecha han arrojado resultados contradictorios. [74]

Se necesitan estudios de mayor relevancia que confirmen su eficacia. [74-76]

- Iontoforesis **(II B)**

  La iontoforesis con dexametasona es utilizada para disminuir el dolor y mejorar la función en pacientes con tendinopatía de Aquiles. (4 tratamientos de iontoforesis ya sea con 3 ml de dexametasona o solución salina durante aproximadamente 20 minutos). [38, 42, 70, 72, 75, 91]

- Ferulas y taloneras **(III C)**

  Existe evidencia contradictoria para el uso de elevadores de talón y férulas nocturnas en pacientes con tendinopatía de Aquiles. Los estudios existentes son de poca relevancia. [70]

- Terapia de ondas de choque **(III C)**

  La terapia con ondas de choque extracorpórea es una buena opción de tratamiento para la tendinopatía con calcificación, pero es controvertido su uso en el tratamiento de tendinopatías sin calcificación. [72, 74-76, 91]

OSTEOARTROSIS/OSTEOARTRITIS (OA)

Hay disponibles varias opciones de tratamiento conservador, sin embargo la evidencia de los beneficios de estas opciones son insuficientes. El tratamiento ideal es multidisciplinario y tiene los objetivos de lograr analgesia, disminuir la discapacidad, disminuir la rigidez, prevenir el deterioro articular y mejorar la funcionalidad articular así como la calidad de vida del paciente. [66-67]

El tratamiento quirúrgico se reserva específicamente para la etapa final de la OA por el riesgo de complicaciones a corto y largo plazo: problemas de cicatrización, infecciones, problemas de consolidación y osteoartritis de las articulaciones adyacentes. [66-67]

Intervenciones

- Medidas higiénicas/educación sanitaria/recomendaciones **(I A)**

  Existe evidencia que demuestra la importancia de proporcionar información adecuada al paciente sobre la enfermedad y medidas generales como el control del peso y el ejercicio. Una buena implementación del autocuidado en el paciente reduce el número de visitas y el costo de la atención primaria. “El proporcionar adecuada información al paciente sobre los objetivos del tratamiento así como la importancia de control de (IMC<25) peso y ejercicio disminuye el daño articular”. [67]

  Se puede reducir la carga de la articulación a través del descanso, el uso de un aparato ortopédico o de un bastón, que puede reducir la cantidad de peso de apoyo en la articulación del tobillo en un 25%. [66, 67] Se recomienda el uso adecuado de bastón en el lado contralateral **(III C)** a la lesión, con la empuñadura a nivel de trocánter mayor cuando el dolor es moderado o severo. [67]

  La elección del tratamiento depende de la gravedad de la enfermedad, la edad de los pacientes y el nivel de actividad física que

se exige de la articulación.[66, 67]

Cambios en los hábitos alimenticios e incorporación a un programa adecuado de ejercicio físico que disminuya la sintomatología y la progresión del daño articular, así como, la enseñanza de buenos hábitos posturales: evitar posiciones corporales forzadas que desalineen los segmentos anatómicos. [66-68]

Debemos tener en cuenta también la protección articular mediante el uso adecuado del calzado y plantillas, y la reeducación de la marcha. [67]

- Crioterapia **(I A)**

  En etapas agudas disminuye el dolor debido a su efecto analgésico. [67]

- Termoterapia **(I A)**

  El uso de termoterapia ha demostrado que disminuye el dolor. [67]

- Ejercicios (**I A)**

  El ejercicio va a fortalecer la musculatura periarticular, mejorar la movilidad, la resistencia y la estabilidad de la articulación, disminuye el dolor y mejorar la función.[66, 68, 92]

  Ejercicios isométricos de flexores dorsales de tobillo, flexores plantares, inversores, eversores; **ejercicios isotónicos**, **ejercicios concéntricos y excéntricos** de glúteo medio, cuádriceps y músculos antigravitatorios en general. Mejoran el dolor tanto en reposo como durante la actividad física. El programa de ejercicio debe incluir ejercicios progresivos, que mejoren el rango de movimiento y la resistencia. Ejercicios propioceptivos para mejorar la capacidad aeróbica (caminata, bicicleta) con duración de 20 a 30 minutos, tres o más veces por semana, explicados por fisioterapeutas y realizados en domicilio. [67-68, 92] Ejercicios con el método **Pilates.**

  La realización de este tipo de ejercicios ha demostrado mejorar el dolor del paciente, disminuir la discapacidad y mejorar el pronóstico, incluso ha permitido disminuir la dosis del analgésico y el número de visitas al médico por dolor, mostró aumentos en la fuerza de los grupos musculares de las extremidades inferiores y aumento de la estabilidad de la marcha incluyendo cambios en la coordinación y en el control del movimiento. Esto simplemente ilustra los beneficios de cualquier programa de actividad física para las personas de edad avanzada con discapacidad. [67-68, 92]

  La terapia de ejercicio, por su naturaleza no invasiva, es de primera elección tanto por los pacientes como por los médicos. [68]

- Terapia manual **(I A)**

  Técnicas miofasciales, estiramientos y movilizaciones mejoran el dolor y los arcos de movimiento. [67, 81]

- Interferenciales / TENS **(I A)**

  Se ha demostrado que la prescripción de corrientes interferenciales y TENS disminuye la rigidez y la limitación en los arcos de movimiento y disminuye el dolor. [67]

- Laser **(II B)**

  Efecto analgésico. [67]

- Ultrasonido **(II B)**

  Efecto analgésico. [67]

- Hidroterapia **(II B)** [67]
- Taping **(II B)**
  Se recomienda su uso debido a que disminuye la presencia de dolor. [67]
- Kinesiotaping **(V E)**
  Se recomienda su uso por la analgesia que provoca, generando aumento de la circulación y reeducación el sistema neuromuscular, mejorando la postura del paciente. [67]
- Tratamiento preoperatorio
  Disminuye las complicaciones posoperatorias, ayuda a lograr mayor movilidad y a disminuir la inflamación antes de la cirugía, a mejorar la capacidad funcional, generar fortalecimiento muscular progresivo y reducir el dolor. (V E) [67]
  El **ejercicio (I B)** de fortalecimiento muscular progresivo, mejora la movilidad y calidad de vida al disminuir el dolor durante el movimiento de la articulación afectada y a la vez mejora la fuerza muscular. [67]

HALLUX RIGIDUS

La mayoría de los autores recomienda el tratamiento conservador antes de plantear la cirugía, así, Grady et al, publican hasta un 55% de buenos resultados en su estudio retrospectivo de 772 pacientes tratados mediante medidas conservadoras **(IV D).** [69]

El tratamiento inicial debe ser conservador, y cuando este falla, el tratamiento quirúrgico tiene su indicación. [65, 69]

Se han descrito numerosos tratamientos pero la evidencia científica es escasa. Existen numerosas revisiones respecto al tratamiento de este tema en la literatura, pero no hemos encontrado ninguna que aborde de forma global la evidencia en el tratamiento conservador. [69]

Intervenciones:

- Se han descrito ejercicios de tracción **(terapia manual)** del eje del primer radio, movilización del complejo sesamoideo, fortalecimiento del flexor y de la musculatura plantar **(ejercicios)**, pero su nivel de evidencia es bajo. [69]
  No existe la suficiente evidencia científica que justifique el uso de fármacos antiinflamatorios o analgésicos **(IV D)**, ni la terapia manual en ninguna de sus modalidades **(III C).** [69, 81]
- Educación sanitaria/recomendaciones **(II B)**
  Se recomiendan zapatos con puntera ancha, tacón bajo, también con suela en balancín, pues pueden reducir síntomas. Solo el uso de ortesis a medida, las modificaciones en el calzado y la infiltración de ácido hialurónico, han demostrado evidencia moderada en el tratamiento conservador del hallux rigidus. [69]

5.3.VALORACIÓN FISIOTERÁPICA FINAL

Consultar protocolo de derivación.

6. RECURSOS NECESARIOS

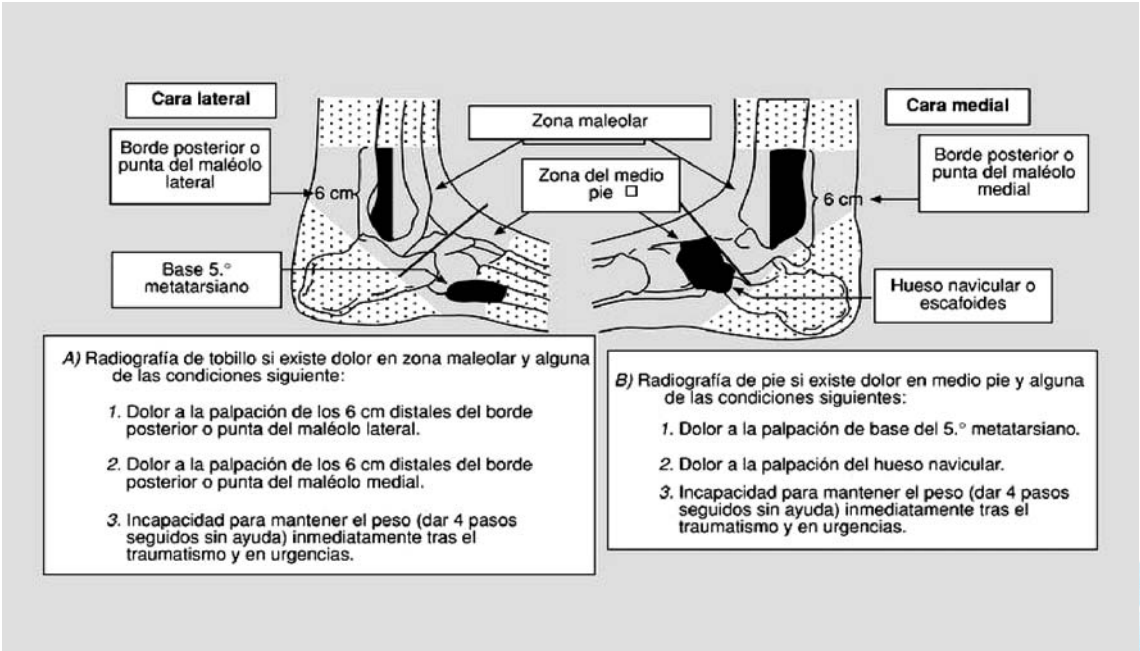
Los reflejados en el protocolo de derivación

7. EVALUACIÓN DEL PROTOCOLO

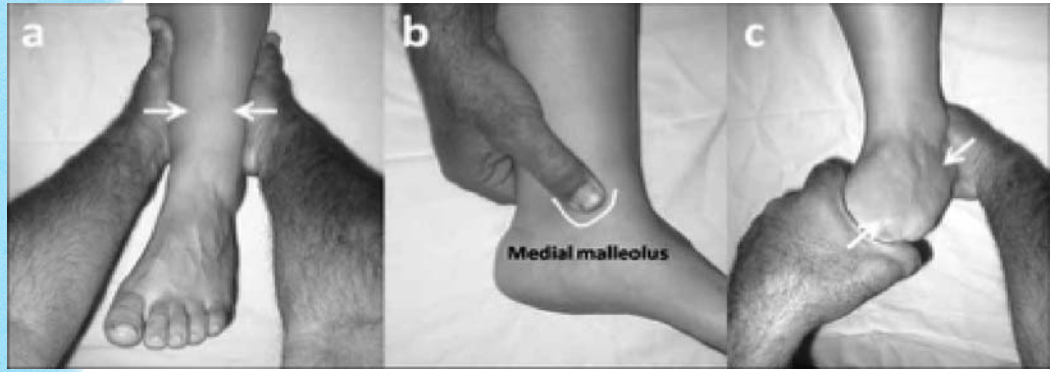
Consultar protocolo de derivación.

8. ANEXOS

ANEXO I.- REGLA DE OTTAWA PARA TOBILLO



ANEXO II.- REGLAS DE BERNESE PARA TOBILLO

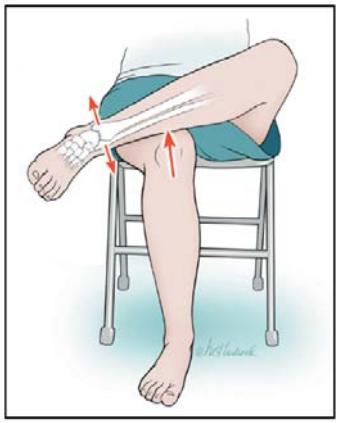


Si alguno de estos exámenes causa dolor, el diagnóstico es fractura aguda y se requiere examen radiográfico. Rx tobillo para (a) y (b), Rx del pie para (c).

(a) Compresión/estrés sobre peroné indirecta. Se comprime aproximadamente 10 cm proximal al extremo del peroné, evitando la palpación directa de la región lesionada.

(b) Presión sobre el maléolo medial directa. El pulgar presiona de plano sobre el maléolo medial.

(c) compresión simultánea de la parte media del pie y la parte posterior del pie. Una mano fija el calcáneo en la posición neutral y la otra mano aplica una carga en la parte delantera del pie sagital, de modo que la parte media del pie y parte posterior del pie se comprimen.



ANEXO III.- PRUEBA PARA ESGUINCE ALTO (SINDESMOSIS TIBIOPERONEA)

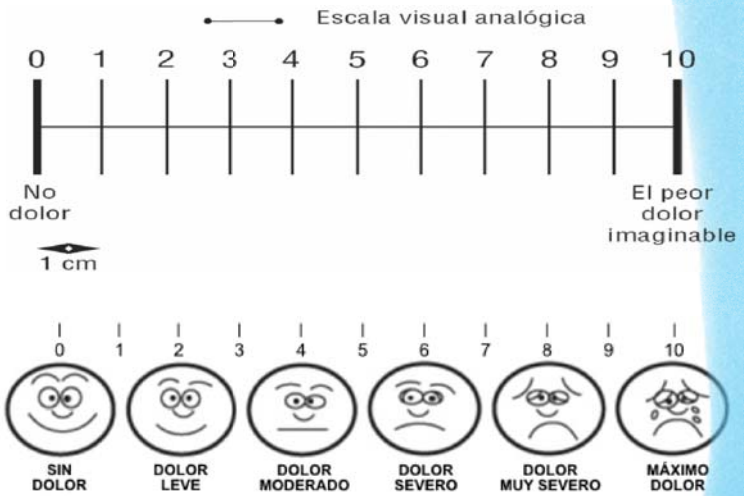
Un esguince de tobillo causa dolor en el área de la sindesmosis tibioperonea (justo por encima del tobillo) cuando se aplica presión a la cara lateral inferior de la pierna afectada

ANEXO IV. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL DOLOR DE TALÓN

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL DOLOR DE TALÓN[7]	
Condición	**Características**
Neurológico	
Atrapamiento del nervio del abductor del 5º dedo	Quemazón en la almohadilla grasa plantar del talón
Enfermedades de la columna lumbar	Dolor que se irradia desde la pierna al talón, debilidad y reflejos anormales
Problemas en el nervio calcáneo medial	Dolor de talón plantar y medial
Neuropatías	Diabética o alcohólica. Dolor difuso, nocturno
Síndrome del túnel tarsiano	Dolor, sensación de quemazón y hormigueo en la planta del pie
Tejidos blandos	
Tendinitis de Aquiles	Dolor retrocalcáneo
Atrofia de la almohadilla grasa plantar	Dolor localizado en la zona de la atrofia
Traumatismos en el talón	Historia de traumatismo
Rotura de fascia plantar	Intensa sensación de desgarro en la planta
Tendinitis del tibial posterior	Dolor en la parte interna de pie y tobillo
Bursitis retrocalcánea	Dolor retrocalcáneo
Óseo	
Enfermedad de Sever	Dolor de talón en adolescentes
Fractura del calcáneo de estrés	Hinchazón, calor e hipersensibilidad
Infecciones	Osteomielitis. Síntomas sistémicos.
Artropatías inflamatorias	Bilateral y con afectación poliarticular
Artritis de la subastragalina	Dolor supracalcáneo
Miscelánea	
Desórdenes metabólicos: • Osteomalacia • Enfermedad de Paget • Enfermedad de células falciformes	Dolor óseo difuso. Debilidad muscular. Tibia vara, cifosis, cefaleas. Dolor agudo en huesos largos, pelvis, esternón, costillas. Dactilitis en niños pequeños.
Tumores	Dolor óseo profundo, dolor nocturno, síntomas constitucionales.
Insuficiencia vascular	Dolor muscular ante el esfuerzo. Exploración vascular anormal.

ANEXO V. ESCALA ANALÓGICA VISUAL

El fisioterapeuta puede emplear una Escala Visual Analógica (EAV) para la intensidad del dolor



ANEXO VI. FOOT AND ANKLE ABILITY MEASURE (FAAM)

Please answer **every question** with the **one response** that most closely describes your condition within the past week. If the activity question is limited by something other than your foot or ankle mark N/A (not applicable).

	No Difficulty	Slight Difficulty	Moderate Difficulty	Extreme Difficult	Unable to do	N/A
1. Standing	☐	☐	☐	☐	☐	☐
2. Walking on even ground	☐	☐	☐	☐	☐	☐
3. Walking on even ground without shoes	☐	☐	☐	☐	☐	☐
4. Walking up hills	☐	☐	☐	☐	☐	☐
5. Walking Down Hills	☐	☐	☐	☐	☐	☐
6. Going up stairs	☐	☐	☐	☐	☐	☐
7. Going down stairs	☐	☐	☐	☐	☐	☐
8. Walking on uneven ground	☐	☐	☐	☐	☐	☐
9. Stepping up and down curbs	☐	☐	☐	☐	☐	☐
10. Squatting	☐	☐	☐	☐	☐	☐
11. Coming up on your toes	☐	☐	☐	☐	☐	☐
12. Walking initially	☐	☐	☐	☐	☐	☐
13. Walking 5 minutes or less	☐	☐	☐	☐	☐	☐
14. Walking approximately 10 minutes	☐	☐	☐	☐	☐	☐
15. Walking 15 minutes or greater	☐	☐	☐	☐	☐	☐

Because of your foot and ankle how much difficulty do you have with:

16. Home responsibilities	☐	☐	☐	☐	☐	☐
17. Activities of daily living	☐	☐	☐	☐	☐	☐
18. Personal care	☐	☐	☐	☐	☐	☐
19. Light to moderate work (Standing or walking)	☐	☐	☐	☐	☐	☐
20. Heavy work (pushing/pulling, Climbing, carrying)	☐	☐	☐	☐	☐	☐
21. Recreational activities	☐	☐	☐	☐	☐	☐

How would you rate your current level of function during your usual activities of daily living from 0 to 100 with 100 being your level of function prior to your foot or ankle problem and 0 being the inability to perform any of your usual daily activities?_____%

Name (Please Print)_____ Date ___/___/_____

Foot and Ankle Ability Measure (FAAM)

ANEXO VII. ESCALA FUNCIONAL DE LA EXTREMIDAD INFERIOR (ADAPTADA AL CASTELLANO)

Estamos interesados en saber si esta teniendo alguna dificultad al realizar las actividades enumeradas a continuación debido al problema en su pierna
Por favor de una respuesta por **cada una** de las actividades.

En el dia de hoy, tiene o tendría alguna dificultad realizando alguna de las siguientes actividades:

	Actividades	Dificultad extrema o incapaz de realizar la actividad	Mucha dificultad	Dificultad Moderada	Un poco de Dificultad	Ninguna Dificultad
1	Alguna parte de su trabajo habitual, quehaceres domésticos, o actividades escolares.	0	1	2	3	4
2	Sus pasatiempos usuales, actividades recreativas o deportivas.	0	1	2	3	4
3	Entrando o saliendo de la tina.	0	1	2	3	4
4	Caminando de una habitación a otra.	0	1	2	3	4
5	Poniéndose los zapatos o medias.	0	1	2	3	4
6	Poniéndose en cuclillas.	0	1	2	3	4
7	Levantando un objeto, por ejemplo, una bolsa de compras de supermercado del piso.	0	1	2	3	4
8	Realizando actividades ligeras en su casa.	0	1	2	3	4
9	Realizando actividades pesadas en su casa.	0	1	2	3	4
10	Subiéndose o bajándose de un carro.	0	1	2	3	4
11	Caminando dos cuadras.	0	1	2	3	4
12	Caminando una milla.	0	1	2	3	4
13	Subiendo o bajando 10 peldaños de una escalera.	0	1	2	3	4
14	Estando parado por una hora.	0	1	2	3	4
15	Estando sentado por una hora.	0	1	2	3	4
16	Corriendo sobre terreno plano.	0	1	2	3	4
17	Corriendo sobre terreno irregular.	0	1	2	3	4
18	Haciendo vueltas agudas mientras corre rápidamente.	0	1	2	3	4
19	Saltando.	0	1	2	3	4
20	Volteandose en la cama.	0	1	2	3	4
	Column Totals:					

Minimum Level of Detectable Change (90% Confidence):9 points

SCORE: _____ /80
Please submit the sum of responses to ACN Group.

ANEXO VIII. CAIT (INESTABILIDAD DE TOBILLO)

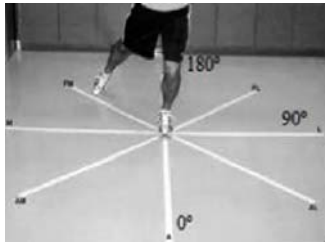
Cuestionario en el que el paciente debe contestar a 9 ítems, si el sujeto obtiene una puntuación ≤ 27 nos indicará que padece inestabilidad de tobillo

	IZQUIERDO	DERECHO	Puntuación
1. Tengo dolor en el tobillo:			
Nunca.	☐	☐	5
Durante/cuando hago deporte.	☐	☐	4
Corriendo en superficies irregulares.	☐	☐	3
Corriendo en superficies niveladas.	☐	☐	2
Caminando/andandoen superficies irregulares.	☐	☐	1
Caminado/andando en superficies niveladas	☐	☐	0
2. Siento el tobillo inestable:			
Nunca.	☐	☐	4
Algunas veces durante la práctica del deporte (no siempre).	☐	☐	3
Frecuentemente durante la práctica del deporte (siempre).	☐	☐	2
Algunas veces durante la actividad diaria.	☐	☐	1
Frecuentemente durante la actividad diaria	☐	☐	0
3. Cuando hago giros bruscos, el tobillo se siente INESTABLE:			
Nunca.	☐	☐	3
Algunas veces cuando corro.	☐	☐	2
A menudo cuando corro.	☐	☐	1
Cuando camino/ando.	☐	☐	0
4. Cuando bajo las escaleras, el tobillo se siente INESTABLE:			
Nunca.	☐	☐	3
Si voy rápido.	☐	☐	2
Ocasionalmente.	☐	☐	1
Siempre	☐	☐	0
5. Siento el tobillo inestable cuando me apoyo sobre una pierna:			
Nunca.	☐	☐	2
Sobre el pulpejo del pie.	☐	☐	1
Con el pie plano (completamente apoyado)	☐	☐	0
6. El tobillo se siente INESTABLE cuando:			
Nunca.	☐	☐	3
Doy saltos pequeños de un lado al otro.	☐	☐	2
Doy saltos pequeños obre un mismo punto	☐	☐	1
Cuando salto	☐	☐	0
7. El tobillo se siente INESTABLE cuando:			
Nunca.	☐	☐	4
Cuando corro sobre superficies irregulares.	☐	☐	3
Cuando corro suave/troto sobre superficies irregulares.	☐	☐	2
Cuando camino sobre superficies irregulares.	☐	☐	1
Cuando camino sobre una superficie plana.	☐	☐	0
8. TIPICAMENTE, cuando se me empieza a torcer el tobillo, puedo pararlo:			
Inmediatamente.	☐	☐	3
A menudo.	☐	☐	2
Algunas veces.	☐	☐	1
Nunca	☐	☐	0
Nunca me he doblado el tobillo	☐	☐	3
9. Después del TIPICO incidente de doblarme el tobillo, el tobillo /éste vuelve a la "normalidad":			
Casi inmediatamente.	☐	☐	3
En menos de un día.	☐	☐	2
1-2 días	☐	☐	1
Más de 2 días.	☐	☐	0
Nunca me he doblado el tobillo	☐	☐	3

ANEXO IX. THE STAR EXCURSION BALANCE TEST (SEBT)

Manteniendo una posición estática en apoyo monopodal del miembro afecto, con la parte más distal del pie contralateral tratará de alcanzar el punto más lejano sin perder el equilibrio en las direcciones, anterior (A), posteromedial (PM) y posterolateral (PL). Tres intentos en cada una de las direcciones. Se recogen los datos obtenidos y se calcula la media..

Debemos tener en cuenta la estatura, mediante la medición de la longitud existente entre la espina iliaca anterosuperior (EIAS) y el maleolo medial (longitud de la pierna). El cálculo se realiza dividiendo la suma de las tres distancias A, PM y PL entre tres veces la longitud de la pierna (LL) y después multiplicándolo por 100: $\{[(A + PM + PL)/(LL \times 3)] \times 100$.



Test SEBT. Star Excusion Balance Test (SEBT)

Test para mesurar la funcionalidad y la estabilidad dinámica de la extremidad inferior. El paciente se sitúa al centro de las líneas con apoyo monopodal. Con el otro pie el paciente tiene que tocar tan lejos como puede las líneas en 0º, 90º y 180º manteniendo la posición como mínimo 3 segundos.

ANEXO X. VICTORIAN INSTITUTE OF SPORT ASSESSMENT AND THE FOOT AND ANKLE ABILITY MEASURE (VISA-A)

The VISA-A questionnaire: An index of the severity of Achilles tendinopathy

IN THIS QUESTIONNAIRE, THE TERM PAIN REFERS SPECIFICALLY TO PAIN IN THE ACHILLES TENDON REGION

1. For how many minutes do you have stiffness in the Achilles region on first getting up?

100 mins ☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐ 0 mins

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

POINTS ☐

2. Once you are warmed up for the day, do you have pain when stretching the Achilles tendon fully over the edge of a step? (keeping knee straight)

strong severe pain ☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐ no pain

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

POINTS ☐

3. After walking on flat ground for 30 minutes, do you have pain within the next 2 hours? (If unable to walk on flat ground for 30 minutes because of pain, score 0 for this question).

strong severe pain ☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐ no pain

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

POINTS ☐

4. Do you have pain walking downstairs with a normal gait cycle?

strong severe pain ☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐ no pain

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

POINTS ☐

5. Do you have pain during or immediately after doing 10 (single leg) heel raises from a flat surface?

strong severe pain ☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐ no pain

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

POINTS ☐

6. How many single leg hops can you do without pain?

0 ☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐ 10

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

POINTS ☐

7. Are you currently undertaking sport or other physical activity?

0 ☐ Not at all

4 ☐ Modified training ± modified competition

7 ☐ Full training ± competition but not at same level as when symptoms began

10 ☐ Competing at the same or higher level as when symptoms began

POINTS ☐

8. Please complete **EITHER A, B or C** in this question.

- If you have **no pain while undertaking Achilles tendon loading sports** please complete **Q8a only**.
- If you have **pain while undertaking Achilles tendon loading sports but it does not stop you from completing the activity**, please complete **Q8b only**.
- If you have **pain that stops you from completing Achilles tendon loading sports**, please complete **Q8c only**.

A. If you have **no pain** while undertaking **Achilles tendon loading sports**, for how long can you train/practise?

NIL	1-10 mins	11-20 mins	21-30mins	>30 mins
☐	☐	☐	☐	☐
0	7	14	21	30

POINTS ☐

OR

B. If you have some pain while undertaking **Achilles tendon loading sport**, but it does not stop you from completing your training/practice for how long can you train/practise?

NIL	1-10 mins	11-20 mins	21-30mins	>30 mins
☐	☐	☐	☐	☐
0	4	10	14	20

POINTS ☐

OR

C. If you have **pain that stops you** from completing your training/practice in **Achilles tendon loading sport**, for how long can you train/practise?

NIL	1-10 mins	11-20 mins	21-30mins	>30 mins
☐	☐	☐	☐	☐
0	2	5	7	10

POINTS ☐

NIL 1-10 mins 11-20 mins 21-30mins >30 mins POINTS

0 2 5 7 10

Foot and Ankle Outcome Score (FAOS), English version LK1.0

FAOS FOOT & ANKLE SURVEY

Todays date: _____/_____/_____ Date of birth: _____/_____/_____

Name: _____

INSTRUCTIONS: This survey asks for your view about your foot/ankle. This information will help us keep track of how you feel about your foot/ankle and how well you are able to do your usual activities.
Answer every question by ticking the appropriate box, only one box for each question. If you are unsure about how to answer a question, please give the best answer you can.

Symptoms
These questions should be answered thinking of your foot/ankle symptoms during the **last week**.

S1. Do you have swelling in your foot/ankle?

Never	Rarely	Sometimes	Often	Always
☐	☐	☐	☐	☐

S2. Do you feel grinding, hear clicking or any other type of noise when your foot/ankle moves?

Never	Rarely	Sometimes	Often	Always
☐	☐	☐	☐	☐

S3. Does your foot/ankle catch or hang up when moving?

Never	Rarely	Sometimes	Often	Always
☐	☐	☐	☐	☐

S4. Can you straighten your foot/ankle fully?

Always	Often	Sometimes	Rarely	Never
☐	☐	☐	☐	☐

S5. Can you bend your foot/ankle fully?

Always	Often	Sometimes	Rarely	Never
☐	☐	☐	☐	☐

Stiffness
The following questions concern the amount of joint stiffness you have experienced during the **last week** in your foot/ankle. Stiffness is a sensation of restriction or slowness in the ease with which you move your joints.

S6. How severe is your foot/ankle stiffness after first wakening in the morning?

None	Mild	Moderate	Severe	Extreme
☐	☐	☐	☐	☐

S7. How severe is your foot/ankle stiffness after sitting, lying or resting **later in the day**?

None	Mild	Moderate	Severe	Extreme
☐	☐	☐	☐	☐

ANEXO XI. FOOT AND ANKLE OUTCOME SCORE (FAOS)

Foot and Ankle Outcome Score (FAOS), English version LK1.0

Pain

P1. How often do you experience foot/ankle pain?

Never ☐ Monthly ☐ Weekly ☐ Daily ☐ Always ☐

What amount of foot/ankle pain have you experienced the **last week** during the following activities?

P2. Twisting/pivoting on your foot/ankle

None ☐ Mild ☐ Moderate ☐ Severe ☐ Extreme ☐

P3. Straightening foot/ankle fully

None ☐ Mild ☐ Moderate ☐ Severe ☐ Extreme ☐

P4. Bending foot/ankle fully

None ☐ Mild ☐ Moderate ☐ Severe ☐ Extreme ☐

P5. Walking on flat surface

None ☐ Mild ☐ Moderate ☐ Severe ☐ Extreme ☐

P6. Going up or down stairs

None ☐ Mild ☐ Moderate ☐ Severe ☐ Extreme ☐

P7. At night while in bed

None ☐ Mild ☐ Moderate ☐ Severe ☐ Extreme ☐

P8. Sitting or lying

None ☐ Mild ☐ Moderate ☐ Severe ☐ Extreme ☐

P9. Standing upright

None ☐ Mild ☐ Moderate ☐ Severe ☐ Extreme ☐

Function, daily living

The following questions concern your physical function. By this we mean your ability to move around and to look after yourself. For each of the following activities please indicate the degree of difficulty you have experienced in the **last week** due to your foot/ankle.

A1. Descending stairs

None ☐ Mild ☐ Moderate ☐ Severe ☐ Extreme ☐

A2. Ascending stairs

None ☐ Mild ☐ Moderate ☐ Severe ☐ Extreme ☐

Foot and Ankle Outcome Score (FAOS), English version LK1.0

For each of the following activities please indicate the degree of difficulty you have experienced in the **last week** due to your foot/ankle.

A3. Rising from sitting

None ☐ Mild ☐ Moderate ☐ Severe ☐ Extreme ☐

A4. Standing

None ☐ Mild ☐ Moderate ☐ Severe ☐ Extreme ☐

A5. Bending to floor/pick up an object

None ☐ Mild ☐ Moderate ☐ Severe ☐ Extreme ☐

A6. Walking on flat surface

None ☐ Mild ☐ Moderate ☐ Severe ☐ Extreme ☐

A7. Getting in/out of car

None ☐ Mild ☐ Moderate ☐ Severe ☐ Extreme ☐

A8. Going shopping

None ☐ Mild ☐ Moderate ☐ Severe ☐ Extreme ☐

A9. Putting on socks/stockings

None ☐ Mild ☐ Moderate ☐ Severe ☐ Extreme ☐

A10. Rising from bed

None ☐ Mild ☐ Moderate ☐ Severe ☐ Extreme ☐

A11. Taking off socks/stockings

None ☐ Mild ☐ Moderate ☐ Severe ☐ Extreme ☐

A12. Lying in bed (turning over, maintaining foot/ankle position)

None ☐ Mild ☐ Moderate ☐ Severe ☐ Extreme ☐

A13. Getting in/out of bath

None ☐ Mild ☐ Moderate ☐ Severe ☐ Extreme ☐

A14. Sitting

None ☐ Mild ☐ Moderate ☐ Severe ☐ Extreme ☐

A15. Getting on/off toilet

None ☐ Mild ☐ Moderate ☐ Severe ☐ Extreme ☐

For each of the following activities please indicate the degree of difficulty you have experienced in the **last week** due to your foot/ankle.

A16. Heavy domestic duties (moving heavy boxes, scrubbing floors, etc)

None	Mild	Moderate	Severe	Extreme
☐	☐	☐	☐	☐

A17. Light domestic duties (cooking, dusting, etc)

None	Mild	Moderate	Severe	Extreme
☐	☐	☐	☐	☐

Function, sports and recreational activities

The following questions concern your physical function when being active on a higher level. The questions should be answered thinking of what degree of difficulty you have experienced during the **last week** due to your foot/ankle.

SP1. Squatting

None	Mild	Moderate	Severe	Extreme
☐	☐	☐	☐	☐

SP2. Running

None	Mild	Moderate	Severe	Extreme
☐	☐	☐	☐	☐

SP3. Jumping

None	Mild	Moderate	Severe	Extreme
☐	☐	☐	☐	☐

SP4. Twisting/pivoting on your injured foot/ankle

None	Mild	Moderate	Severe	Extreme
☐	☐	☐	☐	☐

SP5. Kneeling

None	Mild	Moderate	Severe	Extreme
☐	☐	☐	☐	☐

Quality of Life

Q1. How often are you aware of your foot/ankle problem?

Never	Monthly	Weekly	Daily	Constantly
☐	☐	☐	☐	☐

Q2. Have you modified your life style to avoid potentially damaging activities to your foot/ankle?

Not at all	Mildly	Moderatly	Severely	Totally
☐	☐	☐	☐	☐

Q3. How much are you troubled with lack of confidence in your foot/ankle?

Not at all	Mildly	Moderately	Severely	Extremely
☐	☐	☐	☐	☐

Q4. In general, how much difficulty do you have with your foot/ankle?

None	Mild	Moderate	Severe	Extreme
☐	☐	☐	☐	☐

Thank you very much for completing all the questions in this

ANEXO XII. FOOT FUNCTION INDEX (FFI)

J. Paez-Moguer et al. / Foot and Ankle Surgery xxx (2013) xxx–xxx

Nº de días con dolor de pie (ponga 0 si no ha tenido dolor reciente):_____

Por favor conteste todas las preguntas. Puntue la función de su pie **durante la SEMANA pasada** de 1(ausencia total de dolor o dificultad) a 10 (máximo dolor imaginable). Por favor lea cada pregunta y escriba un número del 1 al 10 en la casilla correspondiente.

Escala del dolor

Sin dolor 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 **Máximo dolor imaginable**

1.	¿Intesidad del máximo dolor del pie?.	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
2.	¿le duele el pie por la mañana?.	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
3.	¿Dolor del pie al caminar?.	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
4.	¿Dolor al estar de pie?.	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
5.	¿Dolor al caminar con zapatos?.	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
6.	¿Dolor al permanecer de pie con zapatos?.	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
7.	¿Dolor al caminar con plantillas?.	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
8.	¿Dolor al permanecer de pie con plantillas?.	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
9.	¿Nivel de dolor al final del día?.	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Escala de Discapacidad

Sin dificultad 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ***Dificultad extrema que imposibilita la función***

10.	¿Tiene dificultad al andar en casa?	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
11.	¿Tiene dificultad al andar por la calle?	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
12.	¿Tiene dificultad al andar 500 metros?	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
13.	¿Tiene dificultad al subir escaleras?	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
14.	¿Tiene dificultad al bajar escaleras?	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
15.	¿Tiene dificultad al estar de puntillas?	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
16.	¿Tiene dificultad al levantarse de la silla?	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
17.	¿Tiene dificultad al subir el bordillo de la acera?	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
18.	¿Tiene dificultad al andar rápido?	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Escala de Limitación de la Actividad

Nunca 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ***Siempre***

19.	¿Permaneció en casa todo el día debido a los pies?	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
20.	¿Permaneció en la cama todo el día a causa de los pies?	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
21.	¿limitó sus actividades debido a sus pies?	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
22.	¿hizo uso de un dispositivo de ayuda (bastón, andador, muleta, etc) dentro de casa?	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
23.	¿hizo uso de un dispositivo de ayuda (bastón, andador, muleta, etc) fuera de casa?	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

RESULTADO:_____/207x100= ____ %

Fig. 1. Foot Funtion Index Spanish version.

ANEXO XIII. PRUEBAS PARA LA INESTABILIDAD LIGAMENTOSA

Test del cajón Anterior
Se estabiliza la pierna con una mano, y con el pie en posición neutra, se sujeta el talón y se aplica una fuerza anterior suave en el talón. La inestabilidad puede ser evaluada mediante la comparación de al lado no lesionado; un hallazgo sumamente positivo indica la ruptura del ligamento peroneo- astragalino anterior.

Test de inversión forzada
La prueba de inclinación del astrágalo evalúa la inversión de tobillo excesiva. Con el tobillo en posición neutra, se aplica una fuerza de inversión suave para el tobillo. El grado de inversión es observado y comparado con el lado sano. Una prueba positiva indica desgarro del ligamento calcaneofibular.

Test eversión forzada
La prueba de eversión se realiza con la pierna del paciente colgando de la mesa de examen. La pierna se estabiliza con una mano mientras la otra mano sujeta el calcáneo y aplica un empuje hacia la eversión rodando el calcáneo lateralmente. El dolor indica una lesión del ligamento deltoideo.

Test de Rotación externa
La prueba de la rotación externa se realiza con la rodilla flexionada a 90º y el tobillo en posición neutra. El fisioterapeuta estabiliza la rodilla con una mano mientras la otra mano sujeta la cara plantar del pie y externamente gira el pie. El dolor indica un esguince de la sindesmosis tibioperonea

Test de compresión
En la prueba de compresión, la pierna se comprime suavemente por los lados medial y lateral en el nivel de mitad de la pantorrilla. El dolor indica una lesión de la sindesmosis.

ANEXO XIV.- PROGRAMA DE ENTRENAMIENTO NEUROMUSCULAR

La estabilidad postural:

- Una sola pierna de apoyo
- Fortalecimiento de los músculos peroneos
- Thera-Band
- Un paso en múltiples direcciones
- Saltando en múltiples direcciones
- Saltando en línea recta
- Correr con mayor velocidad
- Correr con múltiples cambios de dirección
- Realizar también en domicilio

Progresado a través de:

- Las superficies irregulares
- Los ojos cerrados
- Fuerza de Thera-Band

De 8 a 12 sesiones supervisadas de 20 a 30 minutos de duración, 4 semanas.

ANEXO XV: PROGRAMAS ESTIRAMIENTOS EN FASCITIS / FASCIOSIS PLANTAR

PROGRAMA PARA PACIENTES SIN NINGUNA LIMITACIÓN DE MOVILIDAD ARTICULAR : estiramiento de fascia

El programa consta de un único ejercicio:

- estiramiento manual de la fascia

PROGRAMA PARA PACIENTES CON LIMITACIÓN DE FLEXIÓN DORSAL DEL TOBILLO : estiramiento de fascia y tríceps sural

Este programa consta de dos ejercicios:

- estiramiento manual de la fascia
- estiramiento de tríceps sural frente a pared

PROGRAMA PERSONALIZADO

En pacientes con dificultades para realizar los ejercicios de los anteriores programas o con otros déficits asociados en la extremidad inferior

- estiramiento manual de la fascia
- estiramiento con toalla de la fascia
- estiramiento de tríceps sural frente a pared
- estiramiento de tríceps sural en escalón
- estiramiento de sóleo frente a pared
- estiramiento de isquiotibiales sentado
- elevación de ambos talones del suelo
- presión con dedos en suelo
- arrastre de toalla en suelo

9. REFERENCIAS

1. Musculoskeletal Conditions of the Foot and Ankle: Assessments and Treatment Options. Smita Rao, Jody Riskowski, Marian T. Hannan, Best Pract Res Clin Rheumatol. 2012 June ; 26(3): 345–368. doi:10.1016/j.berh.2012.05.009.
2. Effectiveness of additional supervised exercises compared with conventional treatment alone in patients with acute lateral ankle sprains: systematic review. M van Rijn, van Ochten, Luijsterburg, Middelkoop, Koes, Bierma-Zeinstra,BMJ 2010; 341:c5688, doi:10.1136/bmj.c5688
3. Therapeutic Interventions for Increasing Ankle Dorsiflexion After Ankle Sprain: A Systematic Review Masafumi Terada, Brian G. Pietrosimone, Phillip A. Gribble. Journal of Athletic Training 2013;48(5):696–709 doi: 10.4085/1062-6050-48.4.11
4. Treatment of acute ankle ligament injuries: a systematic review. Petersen, V. Rembitzki, G. Koppenburg, E. Liebau, P. Brüggemann, Arch Orthop Trauma Surg (2013) 133:1129–1141 DOI 10.1007/s00402-013-1742-5
5. Update on Acute Ankle Sprains. Jeffrey d. Tiemstra, Am Fam Physician. 2012;85(12):1170-1176.
6. What Is the Evidence for Rest, Ice, Compression, and Elevation Therapy in the Treatment of Ankle Sprains in Adults? Michel P.J. van den Bekerom, Peter A.A. Struijs,✍Leendert Blankevoort, Lieke Welling, C. Niek van Dijk, Gino M.M.J. Kerkhoffs, Journal of Athletic Training 2012;47(4):435–443 doi: 10.4085/1062-6050-47.4.14✍
7. Some conservative strategies are effective when added to controlled mobilisation with external support after acute ankle sprain: a systematic review Chris M Bleakley, Suzanne M McDonough and Domhnall C MacAuley. Australian Journal of Physiotherapy 2008 54: 7–20
8. Surgical versus conservative treatment for acute injuries of the lateral ligament complex of the ankle in adults (Review) Kerkhoffs GMMJ, Handoll HHG, de Bie R, Rowe BH, Struijs PAA Cochrane Database of Systematic Reviews 2007, Issue 2. Art. No.: CD000380. DOI: 10.1002/14651858.CD000380.pub2.
9. The efficacy of manual joint mobilisation/ manipulation in treatment of lateral ankle sprains: a systematic review Janice K Loudon, Michael P Reiman, Jonathan Sylvain Br J Sports Med 2013;0:1–6. doi:10.1136/bjsports-2013-092763
10. Ankle Ligament Healing After an Acute Ankle Sprain: An Evidence-Based Approach Journal of Athletic Training TriciaJ.Hubbard;CharlieA.Hicks-Little, 2008;43(5):523–529✍
11. Chronic ankle instability. Which tests to assess the lesions? Which therapeutic options? Y. Tournéa, J.-L. Besseb, C. Mabitc, Sofco Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research (2010) 96, 433—446
12. Eficacia del tratamiento propioceptivo para evitar la inestabilidad funcional de tobillo después de sufrir un esguince en el ligamento lateral externo en deportistas.. Revisión sistemática de la literatura. A. Rioja. Universidad Pública de Navarra I Escuela Universitaria de Estudios Sanitarios. 2012- 2013
13. Esguince de ligamento lateral externo. inmovilización vs tratamiento funcional Martínez de la Vallina Universidad Pública de Navarra I Escuela Universitaria de Estudios Sanitarios. 2012- 2013
14. Manejo del esguince agudo del complejo lateral de tobillo en el adulto. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA. Escobar✍D. E, Mo-

lini W. J. Servicio ortopedia y traumatología residencia ortopedia y traumatología hospital provincial Neuquen.
15. Cross-cultural adaptation and validation of the spanish version of the Cumberland Ankle Instability Tool (CAIT): An instrument to asses unilateral Chronic Ankle Instability. Inestabilidad crónica de tobillo: tratamiento mediante movilizaciones articulares y un programa de entrenamiento propioceptivo. Validación de la versión española del cuestionario "Cumberland ankle instability tool". Cruz Díaz. 2013 SBN 978-84-8439-787-8 CLINICAL RHEUMATOLOGY
16. La rehabilitación funcional temprana del esguince lateral de tobillo. revisión sistemática. E. Uceda 2014. Universidad Pública de Navarra
17. Los abordajes terapéuticos propioceptivos efectivos en esguince del ligamento lateral externo de tobillo en deportistas .Revisión bibliográfica. M. Enachescu. 2014. Universidad de Lleida.
18. Vendaje funcional versus técnicas de vendaje neuromuscular en el tratamiento del esguince de ligamento lateral externo. Una comparativa basada en la evidencia de la literatura. Martínez Montejo. 2014. Universidad de Valladolid.
19. Ankle Stability and Movement Coordination Impairments: Ankle Ligament Sprains Clinical Practice Guidelines Linked to the International Classification of Functioning, Disability and Health From the Orthopaedic Section of the American Physical Therapy Association✍J Orthop Sports Phys Ther. REVIEWERS: Roy D. Altman, Anthony Delitto, John DeWitt, Amanda Ferland, Helene Fearon, Joy MacDermid, James W. Matheson, Thomas G. McPoil, Stephen Reischl, Leslie Torburn, James Zachazewski. J Orthop Sports Phys Ther. 2013;43(9):A1-A40. doi:10.2519/jospt.2013.0305
20. Ankle stability and movement coordination impairments: ankle ligament sprains: clinical practice guidelines linked to the International Classification of Functioning, Disability and Health from the Orthopaedic Section of the American Physical Therapy Association. Authors: RobRoy L. Martin, Todd E. Davenport, Stephen Paulseth, Dane K. Wukich, Joseph J. Godges, Orthopaedic Section American Physical Therapy Association. Ankle stability and movement coordination impairments: ankle ligament sprains. J Orthop Sports Phys Ther. 2013 Jul;43(7):456 February 20, 2014
21. Neuromuscular training chronic ankle instability Chung-Wei Christine Lin, Eamonn Delahunt, Enda Rey. Entrenamiento Phys Ther. 2012; 92: 987-991]. 2012 Asociación Americana de Terapia Física DOI: 10.2522 / ptj.20110345
22. Economic evaluations of diagnostic tests, treatment and prevention for lateral ankle sprains: a systematic review. Lin, Uegaki, Coupé, Kerkhoffs, van Tulder. Br J Sports Med2013;47:1144–1149. doi:10.1136/bjsports-2012-090319
23. Optimising ankle sprain prevention: a critical review and practical appraisal of the literatura EALMVerhagen,KBay Br J Sports Med 2010;44:1082–1088. doi:10.1136/bjsm.2010.076406
24. Managing ankle sprains in primary care: what is best practice? A systematic review of the last 10 years of evidence. Seah Mani-Babu. Br Med Bull (2011) 97 (1): 105-135 first published online August 14, 2010 doi:10.1093/bmb/ldq028
25. Comparison of Ottawa Ankle Rules and Bernese Ankle Rules in Acute Ankle and Midfoot Injuries Ayak ve ayak bileği yaralanmalarında Ottawa ayak bileği kuralları ve Bernese ayak bileği kurallarının karşılaştırılması Türkiye Acil Tıp Dergisi Ozkan KOSE, Servan GOKHAN, Ayhan OZHASENEKLER, Mustafa CELIKTAS, Seyhmus YIGIT, Serkan GURCAN - Turk J Emerg Med 2010;10(3):101-105

26. Tratamiento fisioterápico de las lesiones de tobillo. E. Carrillo
27. Interventions for treating chronic ankle instability (Review) Cochrane Database of Systematic Reviews de Vries JS, Krips R, Sierevelt IN, Blankevoort L, van Dijk CN 2011, Issue 8. Art. No.: CD004124. DOI: 10.1002/14651858.CD004124.pub3.
28. Effectiveness of different physical therapy in conservative treatment of plantar fasciitis: systematic review. Díaz López, Guzmán Carrasco Rev Esp Salud Pública 2014 Vol. 88, N.o1, 88:157-178.
29. Plantar Fasciitis: A Concise Review Emily N Schwartz; John Su, Perm J 2014 Winter;18(1):e105-e107 doi.org/10.7812/TPP/13-113
30. Fascitis plantar: revisión bibliográfica de su tratamiento basada en la evidencia científica. Erro. UPNA Escuela Universitaria de Estudios Sanitarios
31. Fascitis plantar: revisión del tratamiento basado en la evidencia Ana Lafuente Guijosa, Isabel O'Mullony Muñoz, Maruxa Escribá de La Fuente y Paula Cura-ituarte Reumatol Clin. 2007;3(4):159-65
32. Plantar Heel Pain. Andrew J. Rosenbaum, MDa, John A. DiPreta, David Misener, Med Clin N Am 98 (2014) 339–352 doi.org/10.1016/j.mcna.2013.10.009
33. Effectiveness of Myofascial Trigger Point Manual Therapy Combined With✍a Self-Stretching Protocol for the Management of Plantar Heel Pain:✍A Randomized Controlled Trial Rômulo Renan-Ordine, Francisco Alburquerque-Sendín, Daiana Priscila Rodrigues de Souza, Joshua A. Cleland, César Fernández-de-las-Peñas Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy, Volume 41, Number 2, February 2011
34. Bases científicas para el diseño de un programa ejercicios para la fascitis plantar ✍Fernando García Pérez, Mariano Tomás Flórez García. Marta Escribá Gallego
35. Fascitis plantar en el pie tipo tibial posterior. S. Sardón Reduca (Enfermería, Fisioterapia y Podología) Serie Sesiones clínicas Podológicas. 2 (2): 31-47, 2010 ISSN: 1989-5305
36. Clinical Guidelines. Heel pain, Plantar Fasciitis: Clinical Practice Guidelines Linked to the International Classification of Functioning, Disability, and Health from the Otopaedic Section of the American Phisycal Therapy Association. J Orthop Sports Phys Ther. Thomas G. McPoil, Robroy L. Martin, Mark W. Cornwall, Dane K. Wukich, James j. Irrgang, Joseph J. Godges. 2008:38(4). Doy:10.2519/jospt.2008.0302
37. Guia clínica de la Fascitis plantar. Fisterra. http://www.fisterra.com/guias-clinica/fascitis/plantar#932
38. Clinical Practice Guideline The Diagnosis and Treatment of Heel Pain: A Clinical Practice Guideline–Revision 2010 James L. Thomas, Jeffrey C. Christensen, Steven R. Kravitz, Robert W. Mendicino, John M. Schuberth, John V. Vanore, Lowell Scott Weil Sr, Howard J. Zlotoff, Richard Bouche´, Jeffrey Baker. The Journal of Foot & Ankle Surgery 49 (2010) S1–S19 doi:10.1053/j.jfas.2010.01.001
39. Plantar Fasciitis Rachelle Buchbinder, M.B., B.S., F.R.A.C.PN Engl J Med 2004;350:2159-66.
40. What is the best treatment for plantar fasciitis? SEPTEMBER 2003 / VOL 52, NO 9 · The Journal of Family Practice
41. Utilidad de la Magnetoterapia en la fascitis plantar. Morera, E., González, M., Cordero, S., Díaz, M. Portaldeportivo La Re-

vista Año4 No21 Noviembre Diciembre 2010 ISSN 0718-4921
42. Talalgia: etiología y tratamiento en fisioterapia Garcia , J. Soria, Marzo de 2014
43. The Effectiveness of a Gastrocnemius–Soleus Stretching Program as a Therapeutic Treatment of Plantar Fasciitis Troy R. Garrett and Peter J. Neibert Journal of Sport Rehabilitation, 2013, 22, 308-312
44. Patología de las partes blandas del pie en la consulta de atención primaria Emilio Luís Juan Garcia, Luisa Usón Bouthelier, Javier Lallana Duplá, José López Marco
45. Lesiones de las partes blandas del pie. E. L. Juan García. Cir Ortopédica y Traumatología.
46. Plantar fasciitis S Cutts, N Obi, C Pasapula, W Chan Ann R Coll Surg Engl 2012; 94: 539–542✍doi 10.1308/003588412X13171221592456
47. Manual Physical Therapy and Exercise Versus Electrophysical Agents and Exercise in the Management of Plantar Heel Pain: A Multicenter Randomized Clinical Trial. Joshua A. Cleland, J. Haxby Abbott, Martin O. Kidd, Steve Stockwell, Sheryl Cheney, David F. Gerrard, Timothy W. Flynn Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy, volume 39, number 8, august 2009
48. Efficacy of Taping for the Treatment of Plantar Fasciosis A Systematic Review of Controlled Trials Alexander T. M. van de Water, Caroline M. Speksnijder,(J Am Podiatr Med Assoc 100(1): 41-51, 2010) Journal of the American Podiatric Medical Association • Vol 100 • No 1 • January/February 2010
49. Diagnosis and Treatment of Plantar Fasciitis James d. Goff, Robert Crawford, Summa Health Sys tem, Akron, Ohio American Family Physician September 15, 2011. Volume 84, Number 6 www.aafp.org/afp
50. Plantar Heel Pain E. Pepper Toomey, MD Foot Ankle Clin N Am 14 (2009) 229–245✍doi:10.1016/j.fcl.2009.02.001
51. Application of ultrasound in the assessment of plantar fascia in patients with plantar fasciitis: a systematic review Mohammad Ali Mohseni-Bandpei, Masoomeh Nakhaee, Mohammad Ebrahim Mousavi, Ali Shakourirad, Mohammad Reza Safari,Reza Vahab Kashaniy. Ultrasound in Med. & Biol., Vol. 40, No. 8, pp. 1737–1754, 2014 doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2014.03.001
52. The real risks of steroid injection for plantar fasciitis with a review of conservative therapies. Yusuf Ziya Tatli, Sameer Kapasi Curr Rev Musculoskelet Med (2009) 2:3–9 DOI 10.1007/s12178-008-9036-1
53. Trigger point therapy and plantar heel pain: A case report Bang M. Nguyena, The Foot 20 (2010) 158–162 doi:10.1016/j.foot.2010.09.009
54. Comparison of usual podiatric care and early physical therapy intervention for plantar heel pain: study protocol for a parallel-group randomized clinical trial Shane M, McClinton, Timothy W Flynn, Bryan C Heiderscheit, Thomas G McPoil, Daniel Pinto, Pamela A Duffy, John D Bennett. McClinton et al. Trials 2013, 14:414
55. Use of Ultrasonography as a Diagnostic and Therapeutic Tool in Sports Medicine Bryson P. Lesniak, Dustin Loveland, Jean Jose, Ryan Selley, Jon A. Jacobson, and Asheesh Bedi.Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic and Related Surgery, Vol 30, No 2 (February), 2014: pp 260-270 doi.org/10.1016/j.arthro.2013.10.011
56. Síndrome del túnel del tarso. Revisión del tema López-Gavito E, Parra-Téllez P, Cornejo-Olvera R, Vázquez-Escamilla J Acta

Ortopédica Mexicana 2014; 28(3): May.-Jun: 197-202
57. Metatarsalgia Norman Espinosa, MD James W. Brodsky, MD Ernesto Maceira, MD J Am Acad Orthop Surg 2010;18: 474-485 August 2010, Vol 18, No 8
58. Diagnosis and Treatment of Forefoot Disorders. Section 2. Central Metatarsalgia Clinical Practice Guideline Forefoot Disorders Panel: James L. Thomas, Edwin L. Blitch, D. Martin Chaney, Kris A. Dinucci, Kimberly Eickmeier, Laurence G. Rubin, Mickey D. Stapp, and John V. Vanore, Clinical Practice Guideline Forefoot Disorders Panel of the American College of Foot and Ankle Surgeons DPM8 067-2516/09/4802-0023$36.00/0✍doi:10.1053/j.jfas.2008.12.004
59. Current Concept Review: Metatarsalgia. Espinosa, N., Maceira, E., Myerson, M. Foot & Ankle International/Vol. 29, No. 8/August 2008 DOI: 10.3113/FAI.2008.0000
60. Metatarsalgia, Lesser Toe Deformities, and Associated Disorders of the Forefoot John A. DiPreta, Med Clin N Am 98 (2014) 233–251 doi.10.1016 j.mcna.2013.10.003
61. Diagnosis and Treatment of Forefoot Disorders. Section 3. Morton's Intermetatarsal Neuroma Clinical Practice Guideline Forefoot Disorders Panel: James L. Thomas, Edwin L. Blitch, IV, D. Martin Chaney, Kris A. Dinucci, Kimberly Eickmeier, Laurence G. Rubin, Mickey D. Stapp, and John V. Vanore, The Journal of Foot & Ankle Surgery Volume 48, number 2, march/april 2009 doi:10.1053/j.jfas.2008.12.005
62. Interdigital Neuralgia Paul G. Peters, Samuel B. Adams Jr, Lew C. Schon, Foot Ankle Clin N Am 16 (2011) 305–315✍doi:10.1016/j.fcl.2011.01.010
63. Morton's Neuroma William R. Adams II, Clin Podiatr Med Surg 27 (2010) 535–545✍doi:10.1016/j.cpm.2010.06.004
64. Clincial Practice Guideline, Diagnosis and Treatment of First Metatarsophalangeal Joint Disorders. Section 1: Hallux Valgus Clinical Practice Guideline First Metatarsophalangeal Joint Disorders Panel: John V. Vanore, Jeffrey C. Christensen, Steven R. Kravitz, John M. Schuberth, James L. Thomas, Lowell Scott Weil, Howard J. Zlotoff, Susan D. Couture THE JOURNAL OF FOOT & ANKLE SURGERY 1067-2516/03/4203-0002$30.00/0✍ doi:10.1053/jfas.2003.50036
65. Deformidades de los dedos de los pies F. Santonja. Cirugía menor y procedimientos en medicina de familia. Cap 236, 1105-1116
66. Conservative treatment for osteoarthritis of the ankle (Protocol) Witteveen AGH, Kerkhoffs GMMJ, Den Broeder AA, Sierevelt IN, Hofstad CJ Cochrane Database of Systematic Reviews 2013, Issue 7. Art. No.: CD010643. DOI: 10.1002/14651858.CD010643. ✍
67. Guía de práctica clínica basada en la evidencia para el diagnóstico y tratamiento de la osteoartritis Juan Carlos Cajigas Melgoza, Raúl Ariza Andraca, Rolando Espinosa Morales, Carlos Méndez Medina, Manuel Mirassou Ortega, Manuel Robles San Román, Ernesto Santillán Barrera, Gabriela Ivonne Trillo Aparicio, Luicio Ventura Ríos, Sharon Waiss Skvirsky, Alfonso E Bello, Jorge Aldrete Velasco, Ana Teresa Cantú Ruiz Med Int Mex 2011;27(6):552-572 Medicina Interna de México Volumen 27, núm. 6, noviembre-diciembre 2011
68. Intra-articular hyaluronic acid compared to exercise therapy in osteoarthritis of the ankle. A prospective randomized trial with

long-term follow-up V. Karatosun1, B. Unver2, A. Ozden2, Z. Ozay2, I. Gunal1 Clinical and Experimental Rheumatology 2008; 26: 288-294.
69. Propuesta de algoritmo global de tratamiento del hallux rigidus según la medicina basada en la evidencia M. Herrera-Péreza, C. Andarcia-Bañuelosa, J. de Bergua-Domingoa, J. Pauld, A. Bargd y V. Valderrabanod Rev Esp Cir Ortop Traumatol. 2014;58(6):377-386 http://dx.doi.org/10.1016/j.recot.2014.05.004
70. Achilles Pain, Stiffness, and Muscle Power Deficits: Achilles Tendinopatia Clinical Practice Guidelines Linked to the International Classification of Functioning, Disability, and Health from the Orthopaedic Section of the American Physical Therapy Association Christopher R. Garcia, Robroy l. Martin, Jeff Houck, Dane K. Wukich, MD J Orthop Sports Phys Ther. 2010:40(9):A1-A26. doi:10.2519/jospt.2010.0305
71. Chronic tendinopathy: effectiveness of eccentric exercise Brett L Woodley, Richard J Newsham-West, G David Baxter Br J Sports Med 2007;41:188–199. doi: 10.1136/bjsm.2006.029769
72. Tendinopathies of the Foot and Ankle Michael R. Simpson, Thomas M. Howard, American Family Physician Volume 80, Number 10 November 15, 20092009;80(10):1107- 1114
73. Novel use of a manual therapy technique and management of a patient with peroneal tendinopathy: A case report Craig P. Hensleya, Alicia J. Emerson Kavchaka, Manual Therapy 17 (2012) 84e88 doi:10.1016/j.math.2011.04.0 04
74. Current concepts in the management of tendon disorders
75. Management of chronic tendon injuries Marc A. Childress, Anthony Beutler, Am Fam Physician. 2013;87(7):486-490.
76. Systematic Review. Conservative Management of Midportion Achilles Tendinopathy A Mixed Methods Study, Integrating Systematic Review and Clinical Reasoning Victoria Rowe, Stephanie Hemmings, Christian Barton, Peter Malliaras, Nicola Maffulli and Dylan Morrissey Sports Med 2012; 42 (11): 941-967 0112-1642/12/0011-0941/$49.95/0
77. Eccentric overload training in patients with chronic Achilles tendinopathy: a systematic review J J Kingma, R de Knikker, H M Wittink, T Takken Br J Sports Med 2007;41:e3 doi: 10.1136/bjsm.2006.030916
78. Interventions for increasing ankle joint dorsiflexion: a systematic review and meta-analysis Rebekah Young, Sheree Nix, Aaron Wholohan, Rachael Bradhurst, Lloyd Reed, Young et al. Journal of Foot and Ankle Research 2013, 6:46
79. Circular 4/91, Ordenación de actividades del fisioterapeuta de Área en Atención Primaria.
80. Does Eccentric Exercise Reduce Pain and Improve Strength in Physically Active Adults With Symptomatic Lower Extremity Tendinosis? A Systematic Review Noah J. Wasielewski, Kevin M. Kotsko, Journal of Athletic Training 2007;42(3):409–421
81. Manipulative Therapy for Lower Extremity Conditions: Update of a Literature Review James W. Brantingham, Debra Bonnefin, Stephen M. Perle, Tammy Kay Cassa, Gary Globe, Mario Pribicevic, MChiro, Marian Hicks, Charmaine Korporaal, MTechChiro Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics February 2012 doi:10.1016/j.jmpt.2012.01.001
82. Combination of Manual Therapy and Supervised Exercise Leads to Better Recovery. Ankle Sprains. J Orthop Sports Phys Ther 2013;43(7):456. doi:10.2519/jospt.2013.0504
83. Cross-cultural adaptation and validation of the Spanish version of the Cumberland Ankle Instability Tool (CAIT): an instru-

ment to assess unilateral chronic ankle instability David Cruz-Díaz, Fidel Hita-Contreras, Rafael Lomas-Vega, M. C. Osuna-Pérez, Antonio Martínez-Amat Clin Rheumatol (2013) 32:91–98 DOI 10.1007/s10067-012-2095-0

84. The clinical effects of Kinesio® Tex taping: A systematic review D. Morris, D. Jones, H. Ryan, C. G. Ryan, Physiotherapy Theory and Practice, 29(4):259–270, 2013 DOI: 10.3109/09593985.2012.731675
85. ORDEN CIN/2135/2008, de 3 de julio, por la que se establecen los requisitos para la verificación de los títulos universitarios oficiales que habiliten para el ejercicio de la profesión de Fisioterapeuta.
86. Revisión del Kinesio® Taping o vendaje neuromuscular como forma de tratamiento fisioterapéutico. P. Lázaro-Villar. M. González-Cabello. Martínez-de-Santos-Pérez-de-Mendiguren. P. S. Cardenal-Marne. Cuest. fisioter. 2011; 40(1): 65-76
87. The effects of proprioceptive exercise and taping on proprioception in subjects with functional ankle instability: a review of the literatura Hughes T, Rochester P. Physical Therapy in Sport 2008; 9(3): 136-147 PubMedID 19083714 DOI10.1016/j.ptsp.2008.06.003 Journal of Sport Rehabilitation 2010; 19(1): 98-114
88. Functional rehabilitation interventions for chronic ankle instability: a systematic review. Webster KA, Gribble PA 2013;43(9):A1-A40. doi:10.2519/jospt.2013.0305
89. A Physiological and Psychological Basis for Anti-Pronation Taping from a Critical Review of the Literature Melinda Franettovich, Andrew Chapman, Peter Blanch1 and Bill Vicenzino Sports Med 2008; 38 (8): 617-631
90. Clinical Practice Guideline The Diagnosis and Treatment of Heel Pain: A Clinical Practice Guideline–Revision 2010 James L. Thomas, Jeffrey C. Christensen, Steven R. Kravitz, Robert W. Mendicino, John M. Schuberth, John V. Vanore, Lowell Scott Weil Sr, Howard J. Zlotoff, Richard Bouche´, Jeffrey Baker, The Journal of Foot & Ankle Surgery 49 (2010) S1–S19 doi:10.1053/j.jfas.2010.01.001
91. Nonoperative treatment of midportion Achilles tendinopathy: a systematic review Magnussen RA, Dunn WR, Thomson AB-Clinical Journal of Sport Medicine 2009; 19(1).doi10.1097/JSM.0b013e31818ef090
92. Rehabilitation Effects on Compensatory Gait Mechanics in People With Arthritis and Strength Impairment✍Chris A. McGibbon, David E. Krebs, Donna Moxley Scarborough Arthritis & Rheumatism (Arthritis Care & Research) Vol. 49, No. 2, April 15, 2003, pp 248–254✍DOI 10.1002/art.11005✍

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN FISIOTERÁPICA EN LESIONES DE PARTES BLANDAS

Autor principal / coordinador del protocolo:
Héctor Hernández Lázaro

Autores colaboradores: José Ramón Saiz Llamosas, Arturo Mateo Aguado, Federico Montero Cuadrado, Mª Dolores Luengo Plazas, Pilar Sánchez González, Carlos del Río Manzano, Ana Isabel Rodríguez Fernández, Alberto Simarro Martín, Ana Isabel Sánchez González, Paula Begoña Areso Bóveda, Magalí Hidalgo Calvo, Jose Enrique Márquez Ambite, Gloria Martínez Ramírez

1. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

Las lesiones de partes blandas afectan al sistema músculo-esquelético y al tejido conectivo, y constituyen una frecuente causa de derivación a las unidades de fisioterapia de atención primaria. El presente protocolo tiene como objetivo establecer un marco de referencia sobre el que basar el razonamiento clínico que permita, desde el punto de vista de la fisioterapia, el abordaje de este tipo de lesiones. Por ello, y debido a que en muchos casos no se dispone de suficiente evidencia científica derivada de ensayos clínicos de calidad, se ha puesto énfasis en la ciencia básica de los tejidos considerados y en los procesos biológicos implicados en la diferente patología de los mismos.

La nomenclatura tomada como referencia es la propuesta por la Organización Mundial de la Salud (OMS) a través de la **Clasificación Internacional de Enfermedades** (*International Classification of Diseases, ICD-10* [1]) y de la **Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud** (*International Classification of Functioning, Disability and Health, ICF* [2]).

Los códigos de la ICD-10 asociados a las lesiones y patología incluidas en este protocolo se especifican a continuación:

CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE ENFERMEDADES (ICD-10)[1]		
Tipo de tejido	Código ICD-10	Definición
Músculo	M62.4	Contractura del músculo.
	M62.6	Distensión muscular.
	M79.1	Mialgia (síndrome de dolor miofascial).
Tendón	M70	Trastornos de tejidos blandos relacionados con uso, sobreuso y presión (bursitis y sinovitis en diferentes localizaciones).
	M76	Entesopatías de extremidad inferior excluyendo el pie (incluye bursistis, capsulitis y tendinitis localizadas en ligamentos periféricos e inserciones musculares).
	M77	Otras entesopatías.
Músculo y tendón	Sección XIX (S16, S39, S46, S56, S66, S76, S86 y S96).	Lesión muscular y/o tendinosa de origen traumático, según la localización: S16 cuello, S39 abdomen, región lumbosacra y pelvis, S46 hombro y brazo, S56 antebrazo, S66 muñeca y mano, S76 cadera y muslo, S86 rodilla y pierna y S96 pie y tobillo.
Ligamento	Sección XIX (S03, S13, S23, S33, S43, S53, S63, S73, S83 y S93).	Luxación, esguince y distensión de articulaciones y ligamentos, según la localización: S03 cabeza, S13 cuello, S23 tórax, S33 columna lumbar y pelvis, S43 hombro y brazo, S53 antebrazo, S63 muñeca y mano, S73 cadera y muslo, S83 rodilla y pierna y S93 pie y tobillo.
	M24.2	Lesión de inestabilidad articular secundaria a lesión ligamentosa antigua.

Los códigos de la ICF relacionados con las lesiones de partes blandas pueden consultarse en el ANEXO I.

Como posible soporte al razonamiento clínico aplicado a las lesiones incluidas en este protocolo, se adjuntan varios anexos con información adicional sobre los tejidos y la patología considerados.

Los niveles de evidencia y los grados de recomendación de las intervenciones propuestas han sido determinados mediante el uso de la escala SIGN (*Scottish Intercollegiate Guidelines Network*).

2. POBLACIÓN DIANA

Usuarios con lesiones o patología de partes blandas pertenecientes a las zonas básicas de salud (ZBS) adscritas a la unidad de fisioterapia. Además de los criterios de inclusión y exclusión expuestos en el protocolo de derivación, se tendrán en cuenta los siguientes:

2.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Lesiones musculares:

- Lesión muscular aguda.
- Secuelas derivadas de lesión muscular previa.

Síndrome de dolor miofascial y puntos gatillo miofasciales:

- Pacientes diagnosticados de síndrome de dolor miofascial.
- Puntos gatillos miofasciales activos relacionados con patología músculo-esquelética contemplada en estos protocolos.
- Puntos gatillo miofasciales latentes que tienen consecuencias funcionales.

Lesiones tendinosas:

- Tendinopatías reactivas, o en etapas tempranas de deterioro, que no han recibido tratamiento conservador previo.
- Tendinopatías con deterioro tardío o degenerativas que puedan mejorar su sintomatología.

Lesiones ligamentosas:

- Lesiones ligamentosas de grados I y II.
- Inestabilidades articulares funcionales.

2.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Lesiones musculares:

- Hematoma importante que pueda precisar drenaje.
- Edema importante con signos de alteración venosa (flebitis).
- Impotencia funcional importante (limitación de más del 50% en el rango de movilidad de articulaciones adyacentes).
- Rabdomiolisis.
- Aparición de complicaciones: miositis osificante, síndromes compartimentales, derrame de Morell-Lavallée.

Síndrome de dolor miofascial y puntos gatillo miofasciales

- Fibromialgia.
- Síndrome de fatiga crónica.
- Hipersensibilidad y/o alodinia generalizadas.
- Presencia de comorbilidades que dificulten el diagnóstico: migrañas, cefalea tensional, síndrome doloroso vesical, síndrome de intestino irritable, síndrome de dolor pélvico, vulvovaginitis, prostatitis, endometriosis, dismenorrea, hipotiroidismo, déficit de vitamina D, déficit de vitamina B12, deficiencia de hierro, infección parasitaria, neuralgia postherpética y enfermedad de mala absorción celiaca.
- Asociación a otros trastornos músculo-esqueléticos no protocolizados: desorden temporomandibular, síndromes de hipermovilidad, radiculopatías, disfunción espinal, patología discal, disfunción articular, síndromes de compresión nerviosa y síndromes regionales complejos.

Lesiones tendinosas:

- Estados hiperálgicos y/o de impotencia funcional importante.
- Epifisitis en niños.
- Estado de irreversibilidad que se asocie a fragilidad tendinosa.

Lesiones ligamentosas:

- Presencia de herida que afecte a la articulación.
- Compromiso neurovascular.

3. DEFINICIÓN DE LA ACTIVIDAD A REALIZAR

3.1. OBJETIVOS GENERALES

- Asistir los procesos biológicos de curación de cada tejido, favoreciendo la regeneración.
- Informar al paciente sobre la naturaleza de la patología y su curso evolutivo habitual.
- Normalizar la actividad funcional del paciente.
- Educar e implicar al paciente en la resolución del proceso, previniendo recidivas, complicaciones o cronicidad.
- Promover hábitos que mejoren la calidad de vida del paciente.

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Disminuir el dolor.
- Restaurar el rango de movilidad articular y los patrones normales de movimiento.
- Normalizar el tono, la potencia, la resistencia y la flexibilidad musculares.
- Mejorar la propiocepción y el control neuromuscular.
- Readaptar funcionalmente el tejido a las demandas mecánicas específicas del paciente.
- Aprendizaje de ejercicios y pautas de corrección postural que aumenten la autonomía del paciente en la gestión de la patología.

4. DERIVACIÓN

Consultar el protocolo de derivación.

5. PLAN DE ACTUACIÓN

El fisioterapeuta realiza la valoración, diseña y lleva a cabo el plan de intervención de fisioterapia, atendiendo a criterios de adecuación, validez y eficiencia[3].

5.1. VALORACIÓN FISIOTERÁPICA INICIAL

Las directrices para la valoración de las lesiones de partes blandas se presentan, clasificadas por tejidos y de forma esquemática, en los siguientes apartados. Entre paréntesis se incluyen los códigos de la ICF relacionados con las manifestaciones clínicas.Como norma general, se han de considerar otros diagnósticos cuando la limitación de la actividad o las alteraciones en la función y estructuras corporales no sean consistentes con lo que se expone a continuación y en los documentos anexos al protocolo. El uso de técnicas de imagen puede ser útil para valorar la integridad de partes blandas, guiar el diagnóstico de casos dudosos y descartar otro tipo de lesiones.

5.1.1. VALORACIÓN FISIOTERÁPICA DE LAS LESIONES MUSCULARES

5.1.1.1. Lesiones musculares agudas (M62.4, M62.6 y S16 a S96)

La valoración de las lesiones musculares agudas tiene como objetivo localizar el músculo lesionado y realizar una aproximación sobre la gravedad de la lesión y el estado evolutivo de la misma. Con ello, se pretende estableces un pronóstico y una orientación hacia el tratamiento. Se dispone de información más detallada al respecto en el ANEXO II.3.1.

- Anamnesis:
  - Ocurrencia de episodios previos.
  - Detección de factores de riesgo, mecanismo de la lesión y tiempo de evolución.
  - Características del dolor (b2801) y grado de limitación funcional en actividad habitual (d4).

- Examen físico:
  - Inspección: presencia de edema (medición de contorno) y/o equimosis, alteración de relieves corporales y presencia de muñón muscular.
  - Palpación: sensación de empastamiento (b7801), grado de movilidad de la musculatura afectada, alteraciones del tono muscular (b7350).
  - Rango de movimiento (b7100): obtención de datos objetivos de las limitaciones mediante goniometría.
  - Valoración de la musculatura afectada: potencia y resistencia mediante la solicitación de contracciones (b7300, b7400), presencia de desequilibrios musculares (b7600) y otras alteraciones (disfunciones lumbar y/o sacroiliaca, componente de dolor de origen nervioso).
  - Valoración del estado funcional: escalas de medición específicas si se dispone de ellas.

- Medición de resultados: mediante los datos objetivos obtenidos en el examen físico.

5.1.1.2. Síndrome de dolor miofascial y puntos gatillo miofasciales (M79.1)

La valoración de fisioterapia se centrará en la localización de puntos gatillo miofasciales (PGM) y determinar su repercusión funcional. El razonamiento clínico ha de permitir adaptar el tratamiento a la situación concreta del paciente. Se dispone de información más detallada en el ANEXO II.3.2.

- Anamnesis:
  - Historia del dolor (b2801): forma de inicio, intensidad (uso de escala analógica visual, EAV), localización, progresión, ritmo, patrones, etc.
  - Antecedentes de lesiones previas.
  - Detección de factores predisponentes o perpetuantes: desequilibrios musculares, posturas mantenidas o actividades repetitivas.

- Examen físico:
  - Inspección: zonas de piel calientes o frías (b849).
  - Valoración muscular: déficit de fuerza (b7300, b7400) y flexibilidad (b7800) mediante pruebas específicas.
  - Valoración del rango articular (b7100): medición de la amplitud articular mediante goniometría.
  - Palpación: localización de bandas tensas (b7350) y puntos gatillo miofasciales, búsqueda de patrones de dolor referido (b2803, b2804) y de respuestas de espasmo local (b7801).

- Medición de resultados: mediante los datos objetivos anteriores y el uso de escalas funcionales genéricas.

5.1.2. VALORACIÓN FISIOTERÁPICA DE LAS LESIONES TENDINOSAS (M76 Y M77)

El propósito de la valoración de las tendinopatías es obtener información sobre las estructuras afectadas. De especial relevancia es determinar si el proceso es reversible o no, para poder adaptar el tratamiento al estado evolutivo de la lesión. Se dispone de información más detallada al respecto en el ANEXO III.3.

- Anamnesis:
  - Historia del dolor (b2801) e información sobre localización y características (patrón relacionado con la solicitación mecánica y dependiente del volumen de carga).
  - Detección de factores de riesgo.
  - Impacto de la limitación funcional sobre actividades habituales (d4), objetivable mediante el uso de escalas genéricas.

- Examen físico:
  - Inspección: valorar el grosor del tendón, presencia o no de tumefacción.
  - Palpación: localizar el dolor en la entesis o en el cuerpo del tendón, presencia o no de crepitación.
  - Valoración del rango de movilidad de las articulaciones relacionadas (b7100).
  - Valoración muscular: alteraciones del tono muscular (b7350), déficit de fuerza (b7300) o flexibilidad (b7800), adherencias y/o puntos gatillo miofasciales activos.
  - Solicitación mecánica del tendón, mediante pruebas de provocación específicas cuando se disponga de ellas.
  - Valoración del resto de estructuras relacionadas con el tendón, tales como bursas, retináculos, paratendón o membranas sinoviales.
  - Valoración de otros aspectos como: alineamiento de la extremidad, actitud postural (b755) y patrones de movimiento (b7600, b7601, b7602).

- Medición de resultados: mediante los datos objetivos anteriores y el uso de escalas funcionales específicas, siempre que se disponga de ellas.

5.1.3. VALORACIÓN FISIOTERÁPICA DE LAS LESIONES LIGAMENTOSAS (M24.2, M70 Y S03 A S93)

El objetivo es determinar el tipo de lesión que afecta al ligamento y si existe repercusión sobre el sistema sensoriomotor. Al igual que con las lesiones anteriores, el tratamiento habrá de adaptarse a los hallazgos presentes en la valoración. Se dispone de información más detallada en el ANEXO IV.3.

- Anamnesis:
  - Determinar el mecanismo de la lesión y su estado evolutivo.
  - Antecedentes de lesión previa e identificación de factores de riesgo.
  - Historia del dolor (b2801): curso, características e intensidad (escala analógica visual).
  - Percepción de inestabilidad articular (b7150) y detección de situaciones de sobrecarga mecánica.

- Examen físico:
  - Inspección: valoración de la tumefacción, del hematoma y de la alineación de la extremidad.
  - Palpación: localizar las estructuras afectadas y obtener una aproximación de la gravedad de la lesión.
  - Valoración del rango de movimiento (b7100), objetivado mediante goniometría.
  - Pruebas específicas para valorar la estabilidad articular (b7150), de forma aislada y en un contexto funcional (d4).

- Presencia de déficits musculares (b7300, b7400, b7401) y sensoriomotores (b147, b7502, b755).
- Valoración del equilibrio (b755), especialmente si la lesión se localiza en la extremidad inferior.
- Valoración de la tolerancia al apoyo (b7603) y del patrón de la marcha (b770).

• **Medición de resultados:** mediante los datos objetivos anteriores y el uso de escalas de inestabilidad específicas.

5.2. TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA

Las opciones de tratamiento se han categorizado por tejido y se indican, de forma esquemática, a continuación. En cada apartado se hace referencia a los anexos en los que se puede ampliar la información. Las recomendaciones han de tomarse con cautela, pues en algunos casos se fundamentan en estudios de ciencia básica o se han generalizado a partir de estudios realizados para localizaciones específicas o grupos de población concretos.

5.2.1. TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA EN LAS LESIONES MUSCULARES.

5.2.1.1. Lesiones musculares agudas (M62.4, M62.6 y S16 a S96). Ver ANEXO II.4.1.1.
Para el tratamiento de las lesiones musculares, se tendrá en cuenta la clasificación propuesta en la declaración del consenso de Múnich. De esta forma, nos encontramos ante dos tipos de lesión muscular:

• **Lesiones de tipo funcional:** seguir el curso de la lesión, ninguna técnica presenta evidencia de beneficios significativos.

• **Lesiones de tipo estructural:**

- **Fase aguda (0-72 horas):**
  - Protocolo POLICE (*Protection, Optimal Loading, Ice, Compression and Elevation*) (IV, D).

- **Fase de regeneración (5º-14º día):**
  - Movilizaciones de articulaciones adyacentes.
  - Programas de ejercicio para recuperar la fuerza: beneficios de incluir trabajo excéntrico (I+, B).
  - Trabajo de flexibilidad (II+, C).
  - Ejercicios de estabilización de tronco y de agilidad (I+, B).
  - Según la localización: movilizaciones neurodinámicas (II-, D) y manipulación de la articulación sacroiliaca (II-, D).

- **Fase de remodelación (a partir del 14º día):**
  - Continuar con el trabajo anterior atendiendo a las características del músculo lesionado.

- Entrenamiento del sistema sensoriomotor (I+, B).

En el ANEXO II.4.1.2. se incluyen recomendaciones específicas para las localizaciones de lesión más frecuentes.

5.2.1.2. Síndrome de dolor miofascial y puntos gatillo miofasciales (M79.1). Ver ANEXO II.4.2.
Dommerholt propone dividir el tratamiento en dos fases, con los siguiente objetivos:

- Fase de control de dolor: desactivar PGM activos, mejorar la perfusión sanguínea y disminuir la actividad nociceptiva patológica.
  - Técnicas de punción seca (I++, A)
  - Técnicas de terapia manual que implican estiramiento (I+, B): estiramiento con aerosol, método de *strain-counterstrain*, compresión en el PGM y fricción transversal profunda.
  - Agentes físicos:
    - TENS (II++, B).
    - Ultrasonido (II++, B).
    - Láser (II+, C).
    - Magnetoterapia (III, D).
    - Termoterapia y crioterapia (IV, D).

- Fase de condicionamiento profundo: mejorar la movilidad intra e intertisular de la unidad funcional, restaurar la fuerza y flexibilidad musculares y normalizar los patrones biomecánicos de activación muscular.
  - Intervenciones de educación (IV, D): incidir sobre los factores perpetuantes para evitar la recurrencia y la cronificación del proceso.

5.2.2. Tratamiento de fisioterapia en las lesiones tendinosas (M76 y M77). Ver ANEXO III.4.

Según Cook y Purdam, para un correcto enfoque del tratamiento de la tendinopatía, es importante considerar el estado patológico del tendón (en especial, la posibilidad de reversibilidad o no). De esta forma, podemos encontrarnos ante dos situaciones:

- Tendinopatía reactiva o en deterioro temprano:
  - Modelo EduReP:
    - Educación del paciente: detección de factores de riesgo y cambio de hábitos.
    - Gestión de la carga que soporta el tendón y prevención: intervenciones manuales para normalizar los balances articular y muscular (IV, D), vendaje funcional o uso de ortesis (IV, D).

- Prevención: programas de entrenamiento que incluyan trabajo propioceptivo global (I-, C).

• Tendinopatía en deterioro tardío o degenerativa:
- Ejercicio terapéutico (I++, A). Diferentes tipos y programas de ejercicios, se recomienda un enfoque que los combine y aproveche las ventajas de cada uno de ellos.
- Láser de baja potencia (*low level laser therapy, LLLT*), (I++, A).
- Ultrasonidos terapéuticos (I+, B).
- TENS (I-, C).
- Campos electromagnéticos pulsátiles (III, D).

5.2.3. TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA EN LAS LESIONES LIGAMENTOSAS. Ver ANEXO IV.4.

Las recomendaciones de este apartado se extraen de estudios o guías clínicas para las articulaciones del tobillo, la rodilla, el hombro y el carpo. Los efectos pueden ser diferentes para otras localizaciones, por lo que será necesario el razonamiento clínico del fisioterapeuta para la elección, adaptación y/o modificación de las técnicas de tratamiento propuestas.

5.2.3.1. Lesiones ligamentosas agudas de origen traumático (S03 a S93)
Las intervenciones han de adaptarse a los procesos de curación del ligamento. Para ello, se consideran las siguientes fases:

• Fase de movimiento protegido (0-72 horas):
- Principio POLICE (IV, D):
  - Carga óptima y protección articular (I+, A).
  - Crioterapia (I+, A).
  - Compresión y elevación (II+, C)
- Terapia manual (II++, B): drenaje linfático y movilización articular y de tejidos blandos.
- Agentes físicos:
  - Diatermia por onda corta (II++, B).
  - Electroterapia (II-, D).
  - LLLT (II-, D).
- Ejercicio terapéutico (I+, A): ejercicios activos en el rango de movimiento, incorporando carga y resistencia de forma progresiva.

• Fase de carga progresiva y entrenamiento sensoriomotor:
- Terapia manual (II++, B): movilizaciones articulares, manipulaciones, movilizaciones con movimiento en carga y descarga; para normalizar el balance articular, mejorar la propiocepción y, en su caso, la tolerancia a la carga.

- Ejercicio terapéutico (II++, B): ejercicios de flexibilización y fortalecimiento de la musculatura relacionada, ejercicios funcionales en carga, según la localización.
- Entrenamiento sensoriomotor (I+, A): ejercicios que combinan movilidad, fuerza, equilibrio, coordinación y control neuromuscular.
- Entrenamiento funcional (II+, C).
- Agentes físicos: estimulación eléctrica neuromuscular (II+, C) para mejorar la fuerza muscular, electroterapia analgésica (II+, C) como tratamiento coadyuvante.

• Prevención:
- Considerar algún tipo de programa preventivo (I+, A) tras finalizar el tratamiento.

5.2.3.2. Inestabilidad funcional (M24.2) Ver ANEXO IV.4.
Las intervenciones se orientan hacia la mejora de la propiocepción y del control neuromuscular. Aunque pueden incluirse terapias pasivas, el ejercicio terapéutico es el elemento central del tratamiento. Aunque puede considerarse una amplia variedad de posibilidades, todas ellas pretenden entrenar el sistema sensoriomotor (SSM) y pueden clasificarse de esta forma:

• Intervenciones para eliminar las causas que inhiben la propiocepción:
- Las mismas que las consideradas en la lesión aguda.

• Intervenciones que aumentan la información somatosensorial:
- Terapia manual (II++, B).
- Vendaje y soporte externo (II+, C).
- Ejercicio terapéutico (I+, A). Se incluyen los tipos de entrenamiento que inciden sobre los siguientes aspectos sensoriomotores: reposicionamiento articular activo, sentido de fuerza muscular, coordinación, rendimiento muscular, equilibrio sobre superficie inestable, ciclo de estiramiento-acortamiento muscular (pliometría) y vibración.

5.2.3.3. Lesiones por sobreuso (M70). Ver ANEXO IV.4.

El abordaje de las **lesiones por sobreuso** no ha sido tan ampliamente tratado en la literatura, pero podemos encontrarnos con estas dos situaciones:
• **Sobrecarga puntual:** evitar demandas mecánicas excesivas y permitir descansos adecuados (IV, D).
• **Sobrecargas crónicas:** consultar el apartado de inestabilidad funcional.

En la aplicación de las técnicas indicadas anteriormente se tendrán en cuenta las posibles **contraindicaciones**, cuyo impacto será valorado por el fisioterapeuta de forma individualizada para cada paciente.

Para la aplicación de técnicas invasivas será necesaria la administración de un documento de **consentimiento informado** (ANEXO V) y la correspondiente firma por parte del paciente. Para el resto de técnicas, será suficiente el consentimiento verbal.

El aprendizaje de medidas que fomenten la independencia y la autonomía del paciente, tales como ejercicios, pautas domiciliarias y de higiene postural; será supervisado continuamente por el fisioterapeuta.

5.3. VALORACIÓN FISIOTERÁPICA FINAL

Consultar protocolo de derivación.

6. RECURSOS NECESARIOS

Los reflejados en el protocolo de derivación.

7. EVALUACIÓN DEL PROTOCOLO

Consultar indicadores en el protocolo de derivación.

8. ANEXOS

ANEXO I

CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DEL FUNCIONAMIENTO, DE LA DISCAPACIDAD Y DE LA SALUD (ICF) [2]		
	CÓDIGO	**DEFINICIÓN**
Funciones corporales	b147	Funciones psicomotoras (incluye b1471 calidad de la funciones psicomotoras).
	b280	Sensación de dolor (incluye: b2801 dolor en una parte del cuerpo, b2803 dolor irradiado en un dermatoma y b2804 dolor irradiado en un segmento o región).
	b710	Funciones de movilidad articular (incluye b7100 movilidad de una sola articulación).
	b715	Funciones de estabilidad articular (incluye b7150 estabilidad de una sola articulación).
	b730	Funciones de potencia muscular (incluye b7300 fuerza de músculos aislados o de grupos de músculos).
	b735	Funciones de tono muscular (incluye b7350 tono de músculos aislados o grupos musculares).
	b740	Funciones de resistencia muscular (incluye b7400 resistencia de músculos aislados, b7401 resistencia de grupos de músculos).
	b750	Funciones motoras reflejas (incluye b7500 reflejo motor de estiramiento, b7501 reflejos generados por estímulos nocivos, b7502 reflejos generados por otros estímulos exteroceptivos).
	b755	Funciones de reacción de movimientos involuntarios.
	b760	Control de las funciones de movimientos voluntarios (incluye: b7600 control de movimientos voluntarios simples, b7601 control de movimientos voluntarios complejos, b7602 coordinación de movimientos voluntarios, b7603 funciones de apoyo de brazo o pierna).
	b770	Funciones del patrón de la marcha.
	b780	Sensaciones relacionadas con músculos y funciones de movimiento (incluye b7800 sensación de rigidez muscular, b7801 sensación de espasmo muscular).
	b849	Funciones de la piel (especificando coloración y apariencia).

Estructuras corporales	s7	Estructuras relacionadas con el movimiento (permite la codificación de las estructuras anatómicas lesionadas).
Actividades y participación	d430	Elevar y llevar objetos.
	d435	Mover objetos con extremidades inferiores (incluye: d4350 empujar con extremidades inferiores, d4351 dar patada).
	d440	Uso fino de la mano (incluye: d4400 coger, d4401 sujetar, d4402 manipular y d4403 soltar).
	d445	Uso de mano y brazo (incluye: d4450 tirar, d4451 empujar, d4452 alcanzar, d4453 doblar o girar las manos o los brazos, d4454 lanzar, d4455 agarrar).
	d450	Caminar (incluye: d4500 caminar distancias cortas, d4501 caminar distancias largas, d4502 caminar en diferentes superficies, d4503 caminar alrededor de obstáculos).
	d455	Mantenerse activo (incluye: d4550 gatear, d4551 escalar, d4552 correr, d4553 saltar, d4554 nadar).
	d5	Autocuidado.
	d640	Realizar trabajo doméstico.
	d850	Empleo remunerado.
	d920	Recreo y ocio (incluye: d9201 deportes).

ANEXO II.
INFORMACIÓN ADICIONAL SOBRE LESIONES MUSCULARES Y SÍNDROME DE DOLOR MIOFASCIAL

II.1. CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS Y FUNCIONALES DEL MÚSCULO ESQUELÉTICO

La musculatura esquelética tiene un componente muscular, encargado de la contracción; y otro conjuntivo, responsable de aportar los elementos necesarios para la misma.

El componente muscular está constituido por las células musculares, o miofibras. Éstas se organizan en unidades funcionales denominadas sarcómeros, capaces de variar su longitud mediante un proceso biológico que implica la relación entre dos proteínas fundamentales: la actina y la miosina. La lámina basal fija estas unidades al tejido conectivo circundante, a la fibra nerviosa motora y a los tendones. Esta lámina constituye a su vez parte fundamental en el proceso de regeneración, pues es una estructura que sirve de guía en el proceso de sustitución de la célula lesionada.

Existen diferentes tipos de miofibras, en función de sus características y del tipo de mioglobina plasmática:

- Fibras tipo I: contracción lenta, baja susceptibilidad a la fatiga.
- Fibras tipo IIA: contracción rápida, baja susceptibilidad a la fatiga.
- Fibras tipo IIB: contracción rápida, alta susceptibilidad a la fatiga.

Asociadas a las miofibras se encuentran las células satélite, que participan en procesos de reparación de miofibras dañadas y son capaces de diferenciarse en miofibras maduras si se produce la muerte de aquélla a la que estaban asociadas. También participan en otros procesos como la hipertrofia o la hiperplasia.

El componente conjuntivo, por su parte, es el encargado de conducir los elementos nerviosos y vasculares a la fibra muscular. Se caracteriza por tener un fuerte componente elástico que le sirve para transmitir, a los huesos y articulaciones adyacentes, la fuerza generada en el tejido muscular. Es también fundamental en el proceso de regeneración pues, además de aportar el ya mencionado sostén, sirve como base estructural para los procesos de reparación y regeneración de las fibras musculares tras la lesión.

Estos dos componentes se relacionan íntimamente a través de las uniones miofasciales y miotendinosas. Las uniones miofasciales corresponden a la relación entre célula muscular y sus correspondientes envolturas conectivas (endomisio, perimisio y epimisio), mientras que la unión miotendinosa es una unión específica para la trasmisión de fuerzas. Esta unión es muy relevante desde el punto de vista clínico porque es la región más susceptible de sufrir lesiones.

La musculatura esquelética está inervada de forma motora (motoneuronas alfa) y sensitiva (motoneuronas gamma). La motoneurona alfa entra en contacto con la fiofibra a través de la placa motora, donde se realiza la sinapsis que desencadena la contracción. La inervación gamma se produce en el perimisio a través de los husos neuromusculares, que informan sobre el tono y la velocidad de cambio de longitud de la miofibra. También hay receptores de tensión en la unión miotendinosa, los órganos tendinosos de Golgi, que tienen un efecto inhibidor en la motoneurona alfa si la tensión es excesiva.

La **vascularización** llega a la musculatura esquelética acompañando a la inervación. La vasos linfáticos alcanzan hasta el perimisio; mientras que los vasos sanguíneos forman una tortuosa red capilar a nivel del endomisio, capaz de adaptarse a los cambios de longitud del músculo. El factor vascular es esencial en el proceso de regeneración, pues se ha observado que dicho proceso es concomitante a la proliferación capilar que se produce tras la lesión[4].

II.2. DESCRIPCIÓN DE LAS LESIONES MUSCULARES

II.2.1. Lesiones musculares agudas

Las lesiones musculares **(M62.4, M62.6 y S16 a S96)** afectan a la musculatura esquelética e impiden su normal funcionamiento, condicionando la actividad habitual de aquél que las padece. Constituyen el tipo de lesión más frecuente en el ámbito deportivo[5, 6] y su impacto en el conjunto de la sociedad presenta una tendencia en auge. Esto es debido a la cada vez mayor actividad deportiva de recreo realizada por la población, y a la habitual recomendación de la actividad física en enfermedades de alta prevalencia (cardiovasculares, diabetes, osteoporosis, depresión, etc)[7].

El origen de la lesión muscular es traumático e implica una alteración de la estructura y de la función del músculo y de los tejidos relacionados con éste[8, 9]. Los músculos más frecuentemente afectados son el cuádriceps, los isquiosurales, los aductores y el gastrocnemio; soliendo ser músculos que actúan sobre dos articulaciones, tienen un alto contenido de fibras tipo II y trabajan en predominio excéntrico[10, 11]. Además de la limitación funcional inicial, se caracterizan por frecuentes recidivas que pueden ser causa de lesiones de mayor gravedad[12]. Se han descrito dos **mecanismos de lesión**: directo o indirecto. El mecanismo directo implica un componente traumático previo que lesiona y desestructura las miofibras por compresión **(S16 a S96)**. El mecanismo indirecto, por su parte, consiste en una combinación de fuerzas opuestas: contracción y estiramiento, que sobrepasan el límite de resistencia de la miofibra **(M62.4, M62.6)**[8, 13, 14].

Existen diferentes situaciones que pueden predisponer a la aparición de una lesión muscular. Se consideran como **factores de riesgo** los siguientes: antecedente de lesión previa (aumenta el riesgo entre 2 y 4 veces), déficits de fuerza y flexibilidad (en especial en grupos musculares antagonistas al lesionado), patología lumbopélvica, características demográficas (edad, sexo y raza como significativos; controversia con respecto al peso y al índice de masa corporal) y características propias de la actividad que se realice (fatiga y propensión para algunos deportes)[8, 15]. Puesto que algunos de estos factores pueden ser modificados, existe la posibilidad de poner en marcha estrategias de prevención primaria, como así manifiestan algunos estudios[7, 16].

La **clasificación** de las lesiones musculares ha evolucionado desde modelos centrados en la exploración clínica a otros basados en técnicas de imagen. Las técnicas de imagen han mejorado la información sobre la localización de las lesiones musculares[10, 13], pudiendo ser:

- Lesión tendoperióstica. En casos de avulsión o desinserción.
- Lesión músculo-tendinosa. La más frecuente, localizada en la unión miotendinosa. Su gravedad depende de la extensión y proximidad a la inserción. En este tipo se incluye a aquellas lesiones que implican a tendones o aponeurosis centrales (según la anatomía del músculo). Este tipo de lesiones está sometido a mucha tracción y presentan frecuentes recidivas.

- Lesión miofascial. Es una lesión de tipo “despegamiento” entre el componente muscular y la fascia profunda. Son lesiones proclives a hematomas y a la formación de cicatrices laminares.

A pesar de los avances logrados por las técnicas de imagen, es importante tener en cuenta que estas técnicas evalúan edema, hemorragia o retracción de fibras musculares, pero no son capaces de localizar con exactitud la solución de continuidad de dichas fibras[17].

Las dificultades para la descripción de las lesiones musculares, y la variabilidad de los términos empleados para referirse a ellas, llevó a la elaboración de una clasificación de consenso (declaración de Múnich)[14]. En ella, se emplean los siguientes criterios: síntomas, signos clínicos, localización y técnicas de imagen; y se establece un marco de referencia que permite definir más concretamente el tipo de lesión. Esta clasificación distingue entre lesiones funcionales y estructurales, y está concebida para incluir futuros avances que se deriven de la investigación.

Referencia:Terminology and classification of muscle injuries in sport: the Munich consensus statement
Br J Sports Med. 2013 Apr;47(6):342-50. doi: 10.1136/bjsports-2012-091448. Epub 2012 Oct 18.
Mueller-Wohlfahrt HW, Haensel L, Mithoefer K, Ekstrand J, English B, McNally S et al.

Clasificación completa de las lesiones musculares: definiciones tipo-específicas y presentaciones clínicas

Tipo	Clasificación	Definición	Síntomas	Signos clínicos	Ubicación	Pruebas de imagen
1A	Trastorno muscular inducido por fatiga	Aumento del tono muscular (contractura muscular), circunscrito longitudinalmente, debido a un sobreesfuerzo, a un cambio en la superficie de juego o a un cambio en los patrones de entrenamiento	Contractura muscular dolorosa. Aumenta con la actividad continuada. Puede provocar dolor en reposo. Aparece durante o después de la actividad	Dolor tolerable, difuso y sordo en los músculos afectados. Aumento circunscrito del tono. Se describe como “tensión muscular”	Afectación focal hasta toda la longitud del músculo	Negativa
1B	Dolor muscular de inicio tardío (DOMS)	Dolor muscular más generalizado después de movimientos desacostumbrados que implican desaceleración excéntrica.	Dolor inflamatorio agudo. Dolor en reposo. Aparece horas después de la actividad	Tumefacción, rigidez muscular. Rango de movimiento limitado en las articulaciones adyacentes. Dolor a la contracción isométrica. El estiramiento terapéutico produce alivio	La mayor parte del músculo o grupo muscular	Negativa o sólo edema
2A	Trastorno neuromuscular en relación con la columna vertebral	Aumento del tono muscular (contractura muscular), circunscrito longitudinalmente, debido a un trastorno vertebral/lumbopélvico de tipo funcional o estructural	Contractura muscular dolorosa. Aumenta con la actividad continuada. No hay dolor en reposo	Aumento del tono muscular circunscrito longitudinalmente. Discreto edema entre el músculo y la fascia. Ocasional sensibilidad cutánea, reacción de defensa al estiramiento muscular. Dolor a la presión	Fascículo muscular o grupo muscular más grande a lo largo de toda la longitud del músculo	Negativa o sólo edema
2B	Trastorno neuromuscular en relación con el músculo	Área circunscrita (en forma de huso) de aumento del tono muscular (firmeza muscular). Puede ser el resultado de una disfunción en el control neuromuscular, como la inhibición recíproca	Dolor que aumenta gradualmente con la contractura y la tensión muscular. Dolor tipo calambre	Área circunscrita (en forma de huso) de aumento del tono muscular. Tumefacción. El estiramiento terapéutico produce alivio. Dolor a la presión	Mayoritariamente a lo largo de todo el vientre muscular	Negativa o sólo edema
3A	Desgarro muscular parcial menor	Desgarro de un diámetro máximo menor a un fascículo/haz muscular	Dolor agudo, afilado o punzante en el momento de la lesión. A menudo se experimenta un "chasquido" seguido de un dolor localizado de inicio repentino	Dolor localizado bien definido. Probablemente defecto palpable en la estructura de la fibra dentro de una banda muscular tensa. El estiramiento agrava el dolor	Principalmente la unión miotendinosa	Positiva para la disrupción de fibras en resonancia magnética de alta resolución. Hematoma intramuscular
3B	Desgarro muscular parcial moderado	Desgarro de un diámetro mayor a un fascículo/haz muscular	Dolor agudo, contundente, a menudo desgarro perceptible en el momento de la lesión. A menudo se experimenta un "chasquido" seguido de un dolor localizado de inicio repentino. Posible caída	Dolor localizado bien definido. Defecto palpable en la estructura muscular, a menudo hematoma, lesión fascial. El estiramiento agrava el dolor	Principalmente la unión miotendinosa	Positiva para disrupciones significativas de fibras, probablemente incluyendo algo de retracción. Con lesión fascial y hematoma intermuscular
4	Desgarro muscular (sub)total / avulsión tendinosa	Desgarro que afecta por completo (subtotal) al diámetro del músculo/lesión tendinosa que afecta a la unión hueso-tendón	Dolor sordo en el momento de la lesión. Desgarro perceptible. A menudo se experimenta un "chasquido" seguido de un dolor localizado de inicio repentino. Con frecuencia, caída	Gran defecto en el músculo, hematoma, brecha palpable, retracción muscular, dolor al movimiento, pérdida de la función	Principalmente la unión miotendinosa o la unión hueso-tendón	Discontinuidad subtotal/completa del músculo/tendón. Posible morfología tendinosa ondulada y retracción. Con lesión fascial y hematoma intermuscular
Contusión	Lesión directa	Traumatismo muscular directo, causado por una fuerza externa contundente. Conlleva hematoma difuso o circunscrito dentro del músculo que causa dolor y pérdida de movimiento	Dolor sordo en el momento de la lesión, posiblemente en aumento debido al creciente hematoma. A menudo se informa de una mecanismo externo definido	Dolor difuso, sordo. Hematoma, dolor al movimiento, tumefacción, rango de movimiento disminuido, sensibilidad a la palpación dependiente de la gravedad del impacto. Es posible que se capaz de continuar con la actividad, al contrario que con una lesión estructural indirecta	Cualquier músculo, mayoritariamente el vasto intermedio y el recto anterior femoral	Hematoma difuso o circunscrito de dimensión variable

Mueller-Wohlfahrt HW, Haensel L, Mithoefer K, Ekstrand J, English B, McNally S et al. Terminology and classification of muscle injuries in sport: the Munich consensus statement. Br J Sports Med. 2013 Apr;47(6):342-50. doi: 10.1136/bjsports-2012- 091448. Epub 2012 Oct 18.

El tratamiento de las lesiones musculares ha de tener en cuenta la naturaleza, la ocurrencia temporal y la duración de los **procesos biológicos** que se ponen en marcha para lograr la curación del tejido dañado. Tras la lesión, comienzan las manifestaciones de dolor, edema, disminución de fuerza y amplitud articular y pérdida de la capacidad de control motor (déficit sensoriomotor)[11, 16, 18]. La curación de la lesión se ha descrito en las siguientes tres fases [9, 19]:

- **Fase aguda.** Se produce necrosis en la zona de lesión. Esta necrosis es detenida mediante una banda de contracción que servirá de abrigo a la formación de un nuevo sarcolema que permitirá el sellado de la lesión. Las miofibras lesionadas se retraen y el espacio en los extremos es rellenado por un hematoma. La lesión induce una rápida reacción inflamatoria.
- **Fase de reparación.** A partir de las 24 horas, comienza la fagocitosis de la zona necrótica y la activación de las células satélite musculares. Estas células comienzan a proliferar, se diferencian en mioblastos y reponen la población inicial de este tipo de células. A los 2 días, los mioblastos comienzan la formación de miotubos para, a partir de los 5-6 días, reemplazar la zona necrótica por miofibras regeneradas. Estas miofibras comienzan a penetrar en la cicatriz soportadas por la angiogénisis que se ha venido desarrollando desde el tercer día.
- **Fase de remodelación.** Éste es el periodo de maduración de las miofibras regeneradas, que incluye la formación de un aparato contráctil maduro y de nuevas uniones miotendinosas en los extremos de la cicatriz. La retracción de la cicatriz aproxima los extremos entre sí, pero parece persistir una fina línea de tejido conectivo en la nueva unión miotendinosa. Los fibroblastos de la cicatriz se transforman en miofibroblastos, que son aptos para la contracción.

II.2.2. Síndrome de dolor miofascial

El síndrome de dolor miofascial (SDM) **(M79.1)** constituye un cuadro clínico doloroso que puede ser agudo o, más comúnmente, crónico; e implica al músculo y al tejido conectivo que lo rodea. Los **puntos gatillo miofasciales (PGM)** se han considerado en las últimas décadas como elementos centrales en este síndrome. Sin embargo, la perspectiva actual tiende a considerar otros elementos para la definición del SDM, tales como inflamación neurogénica, sensibilización central y periférica y disfunciones del sistema límbico. Se cree que dichos elementos juegan un importante papel en el inicio, en la amplificación y en la perpetuación de los PGM. Los PGM pueden ser definidos como nódulos duros, discretos y palpables en una banda tensa de un músculo esquelético; y pueden ser dolorosos de forma espontánea (estado de activación) o sólo por compresión (estado de latencia)[20].

Clásicamente, la **presentación clínica del SDM** se ha caracterizado por dolor de tipo regional, asociado ocasionalmente a un dolor referido que sigue un patrón específico para cada punto, y a menudo acompañado de disfunción muscular (incremento de la tensión, debilidad y disminución de la flexibilidad), limitación del rango de movimiento y manifestaciones del sistema nervioso autónomo (vasodilatación, vasconstricción y piloerección). En estudios más recientes, se ha empezado también a relacionarlo con aspectos como el estado de ánimo y alteraciones del sueño[21].

Debido a la **falta de consenso para establecer criterios diagnósticos** precisos, y al desconocimiento de la patogénesis, persiste desacuerdo para definir el dolor miofascial como síndrome o enfermedad. Uno de los puntos de controversia radica en el papel que tienen los PGM en el SDM. Dichos PGM parecen no ser exclusivos de este síndrome y han sido relacionados clínicamente con una

amplia variedad de trastornos médicos (de origen metabólico, visceral, endocrino, infeccioso y psicológico); además de ser prevalentes en otros desórdenes músculo-esqueléticos. Por otra parte, también se han descrito nódulos asintomáticos que no tienen cabida en la habitual clasificación que sólo considera PGM activos o latentes.

Dicha clasificación se deriva del **modelo de dolor miofascial de Travell y Simons**, centrado en los PGM como causa primaria del síndrome. Según Simons, la etiología de los PGM se sustenta en una situación de sobrecarga muscular, basándose en los trabajos de Henneman sobre patrones de reclutamiento muscular. Esta hipótesis atribuye la formación de PGM a la situación de sobrecarga mecánica y metabólica que soportan pequeñas fibras musculares de tipo I, que son las primeras en contraerse y las últimas en relajarse durante esfuerzos submáximos de baja o moderada carga ("hipótesis Cenicienta")[22]. Este tipo de esfuerzo prolongado es el que tiene lugar habitualmente en actividades de la vida diaria o en trabajos sedentarios, de particular impacto en la musculatura postural. El proceso es descrito como un círculo vicioso ("crisis de energía") donde la contracción sostenida produce isquemia y eventual hipoxia, dando lugar a una insuficiente síntesis de ATP que no permite el bombeo de calcio desde el sarcómero e instaura la contractura. La contractura inicia de nuevo el ciclo y puede dar lugar al desarrollo de PGM. El dolor se atribuye a la liberación de sustancias sensibilizantes.

Estudios recientes han tratado de caracterizar y medir los **fenómenos que tienen lugar en los PGM**, observándose aumento de la actividad eléctrica espontánea en dichos puntos, como resultado de un incremento en los potenciales eléctricos de la placa motora y de una excesiva liberación de acetilcolina[23]. A su vez, Sikdar et al. hallaron que los PGM no son lesiones nodulares aisladas, sino que es frecuente la coexistencia en proximidad de PGM activos, latentes y de músculo normal no implicado, dando un aspecto de heterogeneidad a nivel ecográfico[24].

Otros estudios se han dirigido a las **zonas cercanas al PGM** para explicar los complejos síntomas y hallazgos físicos relacionados con el SDM. Stecco, estudiando el tejido conectivo relacionado con el PGM (fascia profunda, tejido conectivo laxo y epimisio), encontró alteraciones en las propiedades del ácido hialurónico encargado de lubricar estas láminas anatómicas. El aumento de la fricción en estas estructuras se ha relacionado con sensibilización de mecanorreceptores y nociceptores[25]; y con fenómenos de alodinia, parestesia, alteración de la propiocepción y del patrón de movimiento. Por su parte, Quintner y Cohen[26] también cuestionan la hipótesis de un SDM centrado en la existencia de PGM y consideran como explicación más probable la sensibilización del nervi nervorum. Los PGM serían, de esta forma, una región de hiperalgesia secundaria a una alteración nerviosa periférica.

Aunque comúnmente el SDM había sido considerado como un fenómeno muscular local, la **implicación del sistema nervioso en el proceso** sugiere que se trata de una compleja forma de disfunción neuromuscular. Shah et al. proponen que la lesión tisular local produce una reacción inflamatoria que sensibiliza el receptor terminal (sensibilización periférica). Esto da lugar a la liberación de mediadores proinflamatorios por parte de fibras nerviosas aferentes (inflamación neurogénica), relacionándose con los ya mencionados fenómenos de hiperalgesia y alodinia local [22]. La sensibilización central se produce por la continua y anormal actividad aferente, que provoca cambios estructurales a nivel del asta posterior de la médula. El incremento de la eficiencia sináptica a nivel medular, a través de la activación de sinapsis previamente silentes, es una de las explicaciones para el dolor referido. Debido a la confluencia de información convergente en el asta posterior, se facilitan respuestas adicionales de otros campos receptivos, lo que contribuye a la

extensión del dolor. En este proceso están implicadas neuronas de rango dinámico amplio que, tras activarse, hacen que la información aferente de los PGM activos alcance otros segmentos medulares y centros cerebrales superiores (tálamo y sistema límbico). Dichos centros juegan un papel crítico en la modulación del dolor y son responsables del componente emocional del dolor crónico[27].

Los procesos de sensibilización mencionados no requieren necesariamente de la presencia de dolor para producirse. En el caso de los **PGM latentes**, se asume que éstos envían señales nociceptivas a astas posteriores de médula, pero por debajo del umbral de percepción. Sin embargo, aunque no son percibidas, pueden producir la activación de sinapsis inefectivas en la médula e inducir dolor en otras localizaciones[28]. Se ha observado también que la presencia de bandas tensas y de PGM latentes alteran el patrón de activación muscular, por lo que pueden tener consecuencia funcionales. Lucas sugiere que estas alteraciones funcionales pueden, a su vez, contribuir a la sensibilización central y a disminuir el umbral del dolor distalmente[29].

La hipótesis integrada de Simons no tuvo en cuenta las **teorías prevalecientes del procesamiento del dolor**. Una de estas teorías es la del control de la puerta de Melzack y Wall[30], según la cual la experiencia del dolor es dinámica; ya que las señales nociceptivas aferentes pueden ser modificadas e influenciadas por neuronas del sistema nervioso central, inhibiéndolas o potenciándolas. La integración de teorías no se produjo hasta que no se dispuso de nuevos datos sobre percepción y modulación de dolor (regulación génica, expresión de receptores, umbrales de despolarización). Otro concepto que no fue considerado por Travell y Simons fue el equilibrio dinámico entre facilitación e inhibición supraespinal, y su influencia en la percepción del dolor. El desequilibrio en la actividad de las células implicadas en estos procesos puede aumentar la sensibilidad de dolor en el tejido muscular[31].

Puede concluirse que quedan muchos aspectos por dilucidar en lo que se refiere al SDM, lo que pone de manifiesto las limitaciones existentes en cuanto al conocimiento de los procesos fisiopatológicos responsables, y las implicaciones que esto tiene en la propuesta de tratamientos eficaces.

II.3. VALORACIÓN FISIOTERÁPICA DE LAS LESIONES MUSCULARES

II.3.1. Lesiones musculares agudas

En la **anamnesis**, ha de averiguarse si se trata del primer episodio de lesión muscular, o si el paciente ya había sufrido lesiones de este tipo con anterioridad. También ha de concretarse el tiempo transcurrido desde que se produjo la lesión, identificar el mecanismo que la produjo (directo o indirecto) y si se ha realizado algún tipo de tratamiento. Ha de recabarse información sobre las circunstancias asociadas al proceso, para tratar de identificar los factores de riesgo que pudieran haber estado presentes.[11, 16, 32, 33]

Las **manifestaciones clínicas** del paciente serán dolor (b2801) de inicio brusco, con sensación de pinchazo o crujido, y limitación de la actividad que se estaba realizando. El grado de limitación funcional se relaciona directamente con la gravedad de la lesión.

Si el inicio del dolor no presenta estas características, nos orienta a que la lesión es de tipo funcional o miálgico. En la literatura, se establece que este tipo de lesiones forman un continuum que va desde las mialgias secundarias al esfuerzo (*DOMS, delayed onset muscle soreness*)[34], las más leves; hasta la rabdomiolisis, que es un cuadro potencialmente peligroso para la salud general del paciente .

En la **inspección**, puede hacerse uso de una cinta métrica para medir el contorno del segmento afectado y valorar si hay presencia de edema. Puede observarse equimosis distal a la lesión, precoz (a las 24-48 horas) en lesiones superficiales y más tardía (8-10 días) en lesiones profundas. Según la gravedad, pueden observarse muñones musculares o alguna alteración en el contorno y en los relieves corporales normales[11, 16, 32, 33]. Mediante la **palpación**, que ha de ser temprana, se trata de constatar lo observado en la inspección. Es decir, la presencia de hematoma, edema, sensación de empastamiento (b7801), grado de movilidad de la musculatura afectada, aumento de la tonicidad (b7350) y presencia de "hachazo" o de muñones musculares; comparando con el lado no lesionado. Se tratará de precisar con más exactitud dónde se localiza la lesión. Esto se hará, tras identificar la zona de lesión, elongando el músculo afectado y solicitando una contracción suave. Desde ahí, se palpará el vientre muscular de distal a proximal tratando de localizar el punto de dolor más agudo o la presencia de algún defecto en la continuidad[11, 16, 32, 33].

Se realizará una valoración del **rango de movimiento** de las articulaciones sobre las que actúa el músculo lesionado (b7100). La limitación de la amplitud puede objetivarse mediante goniometría y orienta sobre la gravedad de la lesión. A nivel del músculo, éste será solicitado mediante contracciones isométricas y excéntricas, en diferentes ángulos (b7300, b7400). Sólo las estrictamente necesarias para identificar el músculo y respetando la tolerancia al dolor del paciente[11, 16, 32, 33].

Será necesario también valorar si existe algún desequilibrio muscular (b7600) o alguna alteración a nivel lumbar o sacroiliaco[11, 36], pues se consideran factores de riesgo; y si la lesión presenta algún componente de dolor de origen nervioso, por compresión o tensión neural[37].

El **estado funcional** (d4) puede medirse mediante el uso de escalas genéricas (*The pacient-specific functional scale, PSFS*)[38] y otras específicas para la función músculo-esquelética (*Short Musculoskeletal Function Assessment Questionnaire*)[39]. También puede hacerse uso de escalas para valorar la discapacidad a nivel de extremidades (*The Lower Extremity-Specific Measures of Disability (LEFS)*[40] para la extremidad inferior; y *The Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand (DASH)* para la extremidad superior). El uso de estas escalas permite también la **medición de los resultados** de las intervenciones.

Tras lo anterior, ha de tenerse una aproximación sobre el músculo lesionado, la gravedad de la lesión, el estado evolutivo de la misma, un pronóstico y una orientación hacia el tratamiento.

II.3.2. Síndrome de dolor miofascial y de puntos gatillo miofasciales

El diagnóstico del SDM se basa en el trabajo de Travell y Simons, que centraron su enfoque en la localización del PGM. Como ya se ha expuesto, existe controversia sobre los criterios clínicos que han de definir el SDM, por lo que este apartado se centrará en la identificación de dichos PGM[41].

La historia clínica del paciente y el examen físico son los elementos clave en la valoración por parte del fisioterapeuta. En la **anamnesis**, se tratará de obtener información que permita elaborar una **historia del dolor** (b2801). Para ello, se trata de averiguar cómo fue el inicio del mismo, su localización, su progresión y si sigue algún ritmo o cadencia particular. La información sobre antecedentes de lesión previa, aun los remotos, se consideran importantes. Habitualmente, el dolor miofascial es de tipo crónico y es descrito como sordo, profundo y pobremente localizado. Raramente se manifiesta de forma aguda y punzante, aunque pueden ocurrir epi-

sodios de este tipo, incluso en un trasfondo crónico. Es frecuente que el dolor imite patrones de origen visceral o radicular (b2803)[42]. La intensidad del dolor puede valorarse mediante el uso de escala analógica visual (EAV) o escala numérica.

Existe una variedad de **factores que pueden predisponer o perpetuar** los PGM. Desde el punto de vista de la fisioterapia, son especialmente relevantes aquéllos que implican desequilibrios musculares, posturas mantenidas o actividades repetitivas, ya que pueden modificarse mediante consejo. Existen otros factores metabólicos o sistémicos (deficiencia de hierro, hipotiroidismo, déficit de vitaminas D o B12, hipermovilidad y espondilosis), infecciosos (enfermedades parasitarias, enfermedad de Lyme) y psicosociales (estrés, ansiedad); cuya resolución correspondería al ámbito médico[42].

El **examen físico** continúa considerándose como patrón oro para el diagnóstico. Existen pruebas objetivas que permiten el diagnóstico (punción intramuscular, electromiografía de superficie, termografía infrarroja, ecografía, flujometría de láser Doppler), pero no son aplicables en el ámbito clínico[20]. En la **inspección**, se buscan zonas de piel calientes o frías (b849) (eritema o blanqueamiento local), por la relación del PGM con alteraciones en la actividad del sistema nervioso autónomo. Estas áreas suelen localizarse en la distribución del nervio responsable de la inervación del músculo que aloja el PGM. A su vez, el músculo puede presentar **déficits de fuerza** (b7300, b7400) **y flexibilidad** (b7800), por lo que pueden utilizarse pruebas específicas para su valoración. La debilidad muscular se ha relacionado con una forma de inhibición central y es rápidamente reversible cuando se inactiva el PGM[42]. El acortamiento muscular y el dolor que produce el estiramiento pueden ser causas de **limitación del rango articular** (b7100), lo que puede valorarse mediante goniometría.

Según la descripción de Simons[41], los PGM se caracterizan esencialmente por localizarse en una banda tensa (b7350), presentar una sensibilidad exquisita a la palpación y por reproducir la sintomatología del paciente. De forma más variable, pueden presentar otras características como respuesta de espasmo local, dolor referido, restricción del rango de movimiento, debilidad y síntomas autónomos. Otros autores incluyen el reconocimiento de una forma nodular dentro de la banda tensa.

Por tanto, la **palpación** es fundamental en el diagnóstico y ha de permitir la identificación de PGM. La distribución del dolor descrito por el paciente orienta hacia qué músculos se deben palpar. Los músculos que contienen PGM no tienen una consistencia homogénea, presentando zonas de diferente dureza (b7350). La palpación se realiza de forma perpendicular a las fibras musculares. La técnica concreta depende del músculo, pudiendo realizarse compresión contra una estructura firme o mediante pinzado de las fibras. Hay que tener precaución al considerar la dirección de éstas, pues no es obvia en algunos casos. Cuando se identifica una banda tensa, se palpa longitudinalmente en busca de zonas más sensibles o de mayor dureza. Esta zona correspondería con el PGM y se confirma si está activo preguntando al paciente si el dolor provocado por la presión se asemeja a sus síntomas habituales. Si no es el caso, se mantiene la presión durante 5-10 segundos para comprobar la presencia de dolor referido, tratándose entonces de un PGM latente.

La presencia de **dolor referido** (b2803, b2804), aquél que se produce a distancia del punto de estimulación, se ha relacionado con un proceso de sensibilización central. Este dolor se distribuye generalmente en el territorio del nervio que inerva el músculo que alberga el PGM. Los cambios neuroplásticos que acompañan a la sensibilización son responsables de la extensión del dolor hacia zonas más alejadas del cuerpo.

La estimulación mecánica de la banda tensa y del PGM también puede dar lugar a una **respuesta de espasmo local** (b7801). Esta respuesta es una contracción breve, polifásica y de alta amplitud de algunas fibras musculares (no se contrae el músculo al completo). El mecanismo de esta respuesta no está bien entendido, pero se atribuye a una alteración en el procesamiento sensorial espinal de estímulos procedentes de nociceptores mecánicos periféricos sensibilizados[20].

El diagnóstico de PGM mediante palpación es criticado por carecer de una adecuada sensibilidad y especificidad[43]. Existen otros métodos más objetivos, pero son costosos en recursos y tiempo, por lo que no son útiles en la práctica clínica. Por este motivo, aun con sus limitaciones, el examen físico continúa siendo el procedimiento de elección. Por otra parte, debido a la variedad de situaciones clínicas (comorbilidades) que pueden asociarse a los PGM, su hallazgo no implica diagnóstico de SDM. Los criterios para este diagnóstico están por determinar, pero es preciso tener en cuenta que el dolor miofascial puede ser muy parecido al que se produce en otras patologías.

La **medición de los resultados** de las intervenciones puede realizarse mediante los elementos objetivos empleados en la valoración. De esta forma, pueden utilizarse las escalas de medición del dolor, los resultados de la goniometría articular y las pruebas específicas de fuerza y flexibilidad musculares. Desde un punto de vista funcional (d4), se puede hacer uso de alguna escala genérica, como la escala funcional paciente-específica (*The pacient-specific functional scale, PSFS*)[38]. Si la presencia de PGM no se ha considerado como consecuencia de un SDM, sino como hallazgos relacionados con otra patología músculo-esquelética, se utilizarán los criterios de medición recomendados en el protocolo correspondiente.

II.4. TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA EN LAS LESIONES MUSCULARES

II.4.1. Lesiones musculares agudas

II.4.1.1. Recomendaciones generales

Habitualmente, las **lesiones de tipo funcional** (mialgias de inicio inmediato o tardío) son parte de la adaptación muscular al ejercicio y tienen un carácter autolimitante. Se recomienda, por tanto, adaptar la actividad física a un nivel que evite posibles complicaciones[44]. Esto habría de ser suficiente para, a medida que se completa el ciclo fisiológico de adaptación, se normalicen los rangos de movimiento articular, los niveles de fuerza y flexibilidad musculares y la propiocepción. Se han propuesto actuaciones tales como el masaje, la crioterapia, la inmersión, la vibración, el estiramiento o el ejercicio de baja intensidad; pero no hay evidencia de beneficios significativos para ninguna de ellas[45].

Por su parte, las **lesiones de tipo estructural** requieren que el tratamiento se adapte a los procesos de curación que tienen lugar en el tejido. Como regla general, ha de favorecerse la angiogénesis, la reinervación y la regeneración del tejido muscular; evitando la formación de cicatrices fibrosas y adherencias entre planos[5, 19, 46 - 48]. De esta forma, podemos establecer los siguientes objetivos en cada una de las fases:

- Fase aguda: prevenir la rerruptura del tejido lesionado, prevenir las excesivas inflamación y formación de tejido cicatricial, controlar

el sangrado y el edema y aumentar la fuerza tensil y la elasticidad del tejido de granulación.

- Fase de regeneración: mejorar la estabilidad lumbopelvifemoral, normalizar balances articulares, mejorar la fuerza y la flexibilidad del músculo lesionado y mejorar el control neuromuscular.
- Fase de remodelación: normalizar la fuerza y la flexibilidad del músculo lesionado, énfasis en el trabajo muscular que responde a las características del músculo lesionado, corregir las asimetrías, mejorar la propiocepción y los patrones de movimiento.

En la **fase aguda** (0-72 horas), se seguirá el **protocolo POLICE** (*Protection, Optimal Loading, Ice, Compression and Elevation*) **(IV, D)**. No se han encontrado estudios que lo hayan validado[5, 6, 9], pero existe consenso en su recomendación[16, 32, 49, 50]. A continuación, se desarrollan las intervenciones que lo componen por separado:

- **Protección.** Durante las horas inmediatamente posteriores a la lesión, es preciso adoptar medidas que limiten el sangrado y el daño producido en el tejido muscular. Entre ellas, podemos incluir el uso de ayudas externas para la marcha (muletas), soportes articulares (ortesis) y vendaje funcional. El objetivo de estas medidas es disminuir la solicitación de las estructuras dañadas, permitiendo ajustar y regular la carga óptima que habrán de soportar durante las etapas iniciales de la recuperación[50].
- **Carga óptima.** El enfoque actual para la gestión de la lesión aguda se basa en el concepto de mecanoterapia, donde las cargas mecánicas aplicadas sobre el tejido lesionado dan lugar a respuestas celulares que promueven su curación[51]. El reposo prolongado puede tener efectos adversos en la morfología del tejido y en su biomecánica, por lo que ha de limitarse tan solo a las primeras horas tras la lesión. El desafío clínico consiste en encontrar el punto de equilibrio entre carga y descarga durante el proceso de curación, particularmente durante los 4-6 primeros días[9, 46, 52].

  Dada la variabilidad de las lesiones musculares, no pueden establecerse dosis y programas de carga concretos para este periodo, pero se aconseja que los estímulos se enmarquen dentro de actividades funcionales. Para lesiones localizadas en la extremidad inferior, es suficiente la carga mecánica cíclica que proporciona la marcha. En el caso de la extremidad superior, habría que tener en cuenta la localización anatómica exacta de la lesión y elaborar un plan de carga cíclica específico. El dolor percibido por el paciente es el mejor indicador de intensidad y duración del estímulo (5-10% en la EAV).

  El concepto de carga óptima también incluye las intervenciones basadas en la **terapia manual** y, en general, cualquier técnica fisioterápica que implique estímulos mecánicos en la zona de lesión[50].
- **Crioterapia.** Su uso produce menor hematoma, menos necrosis del tejido y una temprana regeneración. La aplicación ha de ser extensiva durante las 6 primeras horas (uso preferente de hielo, aplicaciones de 15-20 minutos, cada 2 horas)[6, 47].
- **Compresión.** Reduce el flujo sanguíneo sobre el tejido lesionado, previniendo el sangrado. Existe controversia sobre la presión necesaria y sobre su eficacia[53]. Su recomendación se extrapola de investigaciones relacionadas con la trombosis venosa profunda y el linfedema[50].
- **Elevación.** Fisiológicamente, la elevación de una extremidad por encima del corazón reduce la presión hidrostática y el edema [46, 49]

A partir de los 5-7 días, coincidiendo con la **fase de regeneración**, se inicia un tratamiento más centrado en la extremidad lesionada. Se inician las **movilizaciones** de las articulaciones adyacentes y las **solicitaciones a distancia** de la musculatura lesionada [6, 16, 48, 54]. La intensidad de estas actuaciones viene marcada por el umbral de la molestia percibida por el paciente, y que podemos definir como aquel dolor soportable que no altera la función (el ya mencionado 5-10% en la EAV)[32]. La movilización y las solicitaciones favorecen la orientación de las fibras de colágeno, así como la diferenciación de las células satélite en mioblastos[9]. A continuación, se propone una secuencia de ejercicios de fuerza de menor a mayor exigencia[47]:

- Actividades de la vida diaria y marcha mediante soportes técnicos si es necesario. Trabajo global aeróbico[32].
- Contracciones isométricas en amplitud interna y media. Se proponen ciclos de 6 s. de contracción y 2 s. de reposo[32].
- Trabajo dinámico mediante ejercicios concéntricos en amplitud interna y media.
- Contracciones isométricas en amplitud externa y total.
- Trabajo concéntrico en amplitud externa y total.
- Trabajo excéntrico.
- Pliometría.

Se ha observado que los **programas de fortalecimiento que incluyen trabajo excéntrico (I+, B)** consiguen mejores resultados[55 - 57], pues este tipo de contracciones aumentan la fuerza del músculo en estado de elongación, aquél en el que es más vulnerable a la lesión.

El **trabajo de flexibilidad (II+, C)**[58, 59,] sigue también una pauta de aumento progresivo de la tensión, con el mismo fin de favorecer y estimular la regeneración muscular. La progresión de ejercicios se recomienda a continuación[47]:

- Estiramientos estáticos en tensión pasiva (por contracción del antagonista). Favorece la normalización del balance articular. Una posible pauta es realizar ciclos de 12 s. de estiramiento y 12 s. de reposo[32].
- Estiramientos estáticos en tensión activa (se contrae el agonista, previamente elongado, y se estira de forma excéntrica).
- Estiramientos dinámicos-balísticos.

Por otra parte, la inclusión de **ejercicios de estabilización de tronco y de agilidad (I+, B)** resultan beneficiosos, sobre todo en la disminución del riesgo de recidiva[59, 60]. Según la localización de algunas lesiones, también pueden ser beneficiosas las **movilizaciones neurodinámicas (II-, D)**[54, 61] y la **manipulación de la articulación sacroliliaca (II-, D)**[54, 59, 62].

A partir de los 14 días, los procesos regenerativos van cesando y van dando paso a los de maduración característicos de la **fase de remodelación**. En esta fase, se mantiene la progresión anterior, graduando la intensidad según el criterio de dolor del paciente. Se atiende a las características propias del músculo[47, 57]: si trabaja en cadena cinética abierta o cerrada, si es de predominio fásico o tónico; y se intensifica el trabajo específico imitando gestos y situaciones que le son habituales. La musculatura fásica tiende a la hipotonía, por lo que hay que centrarse en el fortalecimiento; mientras que la musculatura tónica tiende al acortamiento, por lo que el énfasis se pone en el estiramiento. Continúa también el trabajo de estabilización del tronco y, por último, se comienza el **entrenamiento del**

sistema sensoriomotor (I+, B) para integrar las contracciones aisladas en el esquema corporal del paciente[18, 63, 64]. Existe evidencia de que el proceso de curación continúa incluso tras haber recuperado niveles normales de fuerza y función[57], por lo que es útil recomendar al paciente que siga realizando los ejercicios en su domicilio una vez haya finalizado el tratamiento.

Aunque se han propuesto algunas pruebas balísticas activas para valorar la evolución de las lesiones musculares[65], no se dispone de pruebas clínicas fiables que permitan establecer en qué momento es segura la vuelta a la actividad normal del paciente[66, 67]. Por ello, y teniendo en cuenta el alto riesgo de recidiva de estas lesiones, es preciso extremar las precauciones en este sentido.

II.4.1.2. Recomendaciones específicas, según la localización de la lesión muscular

Tríceps sural (s75012)

La lesión más frecuente afecta al vientre medial del gastrocnemio (*tennis leg*), por su alto contenido en fibras IIB y su frecuente trabajo excéntrico. Se produce tras una solicitación brusca en flexión dorsal de tobillo y extensión de rodilla, y suele localizarse en la unión miofascial con el sóleo. En caso de que la rodilla esté en flexión, el músculo afectado es el sóleo. El paciente adopta una característica postura antiálgica en doble flexión, con dificultad importante para la deambulación. En la exploración ha de valorarse la integridad del tendón de Aquiles y descartar una trombosis venosa profunda. Este tipo de lesión suele complicarse con hematomas enquistados (por ello, se evita el vendaje compresivo en la fase aguda, pues es mal tolerado) y frecuente formación de cicatrices fibrosas[10, 32, 68].

La lesión del sóleo presenta características similares, pero menos llamativas. Tras la sensación de pinchazo, el paciente es capaz de retomar la actividad con relativa rapidez, pero el dolor reaparece de forma súbita días o semanas después. La evolución es buena si se diagnostica correctamente.

En el tratamiento de este tipo de lesiones, se recomienda tener en cuenta la sinergia de la musculatura flexora plantar con el tríceps sural. En el trabajo de fortalecimiento, se ha de entrenar la secuencia de salto, siguiendo el esquema de progresión ya mencionado. Dada la frecuencia de fibrosis en la cicatriz, cobran especial importancia los ejercicios excéntricos.

Recto femoral (s75002)

El recto femoral presenta una anatomía compleja en su origen. Las fibras parten desde la espina iliaca anteroinferior (EIAI) y la ceja cotiloidea (tendón indirecto), junto a una expansión de este último (tendón recurrente) que llega al tendón del glúteo menor. El tendón directo despliega una expansión que tapiza la cara anterior del tercio proximal del músculo. Se trata, por tanto, de un músculo bipenniforme, que desarrolla un tendón central en su origen, tapizado por un músculo unipenniforme. Las particularidades a tener en cuenta son:

- Lesión superficial (tercio superior). La expansión aponeurótica y el sartorio pueden dificultar la vascularización por compresión. Se recomienda retrasar la progresión en los ejercicios.
- Lesión del tendón central. Son lesiones de mal pronóstico, hay que asegurar una correcta cicatrización antes de solicitaciones exigentes. Los ejercicios excéntricos se retrasan entre 15 y 45 días. Dada la demora en la recuperación, se recomienda incluir

trabajo general aeróbico.

- Lesión periférica. Es una lesión miofascial que puede crear adherencias con el vasto intermedio. Por ello, es muy importante controlar el hematoma mediante compresión. Durante el tratamiento, se enfatizan los estiramientos para evitar estas adherencias[10, 32, 69].

Isquiosurales (s75002).

Es la más frecuente de todas las lesiones musculares. Los mecanismos de lesión son:

- Contracción excéntrica dinámica en gestos de alta velocidad. Se localiza en el tendón común, afectando a semitendinoso o bíceps femoral. Conlleva gran edema[70].
- Hiperestiramiento. Afecta al semimembranoso y comporta una lesión de tipo miotendinoso cerca de la inserción. Cursa con menos edema.

Las recomendaciones para este tipo de lesiones incluyen: valorar y corregir los desequilibrios pélvicos y sacroiliacos (especialmente la presencia de una báscula anterior de pelvis), corregir desequilibrios musculares (flexibilizar psoas y recto femoral, tonificar glúteo mayor), valorar la presencia de un componente de dolor de origen nervioso (*slump*) y movilizar las estructuras que puedan verse comprometidas[10, 32, 71].

Aductores (s75002).

Dentro de este grupo muscular, podemos considerar las lesiones del aductor largo y la osteopatía dinámica de pubis.

- La lesión del aductor largo es la más frecuente de todo el grupo muscular. Se caracteriza por un dolor a punta de dedo si la lesión es proximal, y por un hematoma en forma de media luna si la lesión es distal. A pesar de que estos hematomas pueden ser grandes, la evolución suele ser favorable.
- La osteopatía dinámica de pubis se produce por un desequilibrio entre la musculatura aductora y su antagonista abdominal. Este desequilibrio produce una alteración en la inserción que evoluciona a una periostitis subaguda y, en últimos estadíos, a sobrecarga del hueso con el correspondiente edema óseo. El tratamiento consiste en reequilibrar la musculatura (tonificación de abdominales y flexibilización de aductores). Es necesario también valorar los posibles desequilibrios de la región pélvica.

Otras localizaciones.

El **tensor de la fascia lata (s75002)** presenta en ocasiones una entesopatía poco conocida. Se trata de una tendinopatía por sobreuso, caracterizada por dolor a punta de dedo en la cresta iliaca, por detrás de la EIAS. Se trata con medidas analgésicas, estiramientos y solicitación excéntrica. En pacientes con prótesis total de cadera, se observa en ocasiones una tumoración asintomática a nivel de este músculo, por alteración del patrón de la marcha[72].

En la **pared abdominal (s7601)**, el músculo más lesionado es el recto del abdomen. Se produce durante una acción explosiva de lanzamiento, lesionándose el recto contralateral. El tratamiento es el ya descrito de forma general[73].

A nivel de la **extremidad superior (s7202, s73002)**, las lesiones son menos frecuentes. Los músculos más lesionados son pectoral mayor (pérdida del relieve axilar en caso de desinserción), dorsal ancho y bíceps braquial (signo de Fièves en rotura de la cabeza larga). El tratamiento de estas lesiones ha de tener en cuenta la relación de la extremidad superior con la columna vertebral y la cintura escapular. Se han de valorar y corregir las alteraciones posturales, normalizar el balance articular y el ritmo escápulo-humeral y realizar el trabajo de tonificación en correcta posición articular[74].

II.4.2. Síndrome de dolor miofascial y puntos gatillo miofasciales

Según el modelo de SDM centrado en la presencia de PGM, el establecimiento de una relación entre un PGM y la clínica del paciente son suficientes para iniciar el tratamiento. Corresponde al juicio clínico determinar si los hallazgos de bandas tensas no dolorosas y/o PGM latentes son relevantes desde un punto de vista funcional y requieren tratamiento[42].

Puesto que la fisiopatología del SDM no está aclarada por completo, existen diversas opciones terapéuticas. Las técnicas de estiramiento consideran que la causa primaria está en la sobrecarga muscular. Por su parte, las técnicas de punción consideran que el origen está en disfunciones a nivel de las placas motoras. Ambas hipótesis son consideradas plausibles y continúan en discusión[20].

También es objeto de debate si el tratamiento ha de centrarse únicamente en los PGM o si ha de incluir el entorno relacionado con él. La tendencia actual tiende a una perspectiva más amplia que incluye la consideración de otros factores que pueden contribuir al dolor, así como la restauración del normal funcionamiento de las unidades musculares afectadas[75].

De acuerdo con Dommerholt, el tratamiento puede dividirse en una fase de control del dolor y en otra de condicionamiento profundo. La fase de control del dolor se centra en la desactivación de PGM activos, en la mejora de la perfusión sanguínea y en la disminución de la actividad nociceptiva patológica. En la fase de condicionamiento profundo, el énfasis está en mejorar la movilidad intra e intertisular de la unidad funcional, restaurar la fuerza y flexibilidad musculares y normalizar los patrones biomecánicos de activación muscular[76].

La **fase de control del dolor** incluye técnicas como termoterapia, crioterapia, estiramiento con aerosol, estimulación eléctrica, punción seca y acupuntura. Travell y Simons manifestaron su preferencia por la técnica de estiramiento con aerosol que, además de no ser invasiva, permitía el tratamiento de varios músculos en poco tiempo[41]. Otras técnicas de estiramiento que han mostrado alivio de dolor y mejora de la función son el método de *strain-counterstrain* desarrollado por Jones; la compresión en el PGM; y la fricción transversal profunda (ésta última en combinación con ejercicio)[77]. En general, las técnicas de **terapia manual (I+, B)** que implican estiramiento se consideran eficaces en el corto y medio plazo . El uso de algunas terapias físicas como el **TENS (II++, B), el ultrasonido (II++, B)**[79, 80] **y el láser (II+, C)** suscitó significativo interés hace algunas décadas y, aunque se debate si son eficaces en la desactivación de PGM, los investigadores suelen coincidir en que son efectivas para aliviar el dolor. La **magnetoterapia (III, D)** ha sido sugerida más recientemente, pero son necesarios más estudios para confirmar su eficacia[81]. La **termoterapia** y la **crioterapia (IV, D)** también se han recomendado como medidas coadyuvantes. Este grupo de técnicas constituyen normalmente la primera línea de tratamiento; antes de intentar otras opciones más invasivas.

Las técnicas de **punción seca (I++, A)**[82, 83] tienen su origen en un estudio de Lewit[84], donde la punción de PGM supuso alivio

inmediato de los síntomas en un 87% de los pacientes diagnosticados de dolor miofascial crónico, alivio que fue duradero en más del 50% de los casos. Más recientemente se ha sugerido que la inserción de la aguja en el área general del PGM puede tener efectos similares a la punción directa[85]. La punción de regiones distales también se ha considerado beneficiosa y puede ser útil en casos en que el PGM sea muy sensible[86]. Existe acuerdo en que la elicitación de la respuesta de espasmo local mediante la punción produce un mayor y más duradero alivio del dolor[87].

El uso de la punción seca sobre el PGM se ha criticado porque puede no estar teniendo en cuenta un cuerpo de evidencia científica de otros estudios sobre punción. Por ejemplo, Melzack y Wall encontraron un 71% de coincidencia entre PGM y puntos de acupuntura[88]. Otros estudios no restringen la punción únicamente al PGM, por lo que hay autores que recomiendan tomar una perspectiva más amplia en el abordaje del SDM[89].

La **fase de condicionamiento profundo** puede incluir técnicas de terapia manual, corrección postural y ejercicio terapéutico. Se considera importante incidir sobre los factores perpetuantes e incluir **intervenciones de educación (IV, D)** para evitar la recurrencia y cronificación del proceso[90, 91]. La tendencia clínica actual no se centra únicamente en el alivio del dolor y en la mejora de la función, sino que entiende al paciente desde una perspectiva más amplia y busca mejorar su calidad de vida[20].

ANEXO III. INFORMACIÓN ADICIONAL SOBRE LESIONES TENDINOSAS

III.1. CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS Y FUNCIONALES DEL TENDÓN

Los tendones constituyen la zona de transición entre el músculo y el hueso, transmitiendo la fuerza generada por la contracción, y absorbiendo las fuerzas externas que podrían lesionar el músculo[92]. Las uniones miotendinosa y osteotendinosa son especialmente relevantes desde el punto de vista clínico, pues constituyen zonas de transición especialmente vulnerables a las lesiones[93].

Los tendones están compuestos por colágeno tipo I (65-80% del peso en seco del tendón) y elastina (1-2%), incorporados a una matriz de agua y proteoglicanos. La síntesis y la renovación de estos componentes es llevada a cabo por tenoblastos y tenocitos (90-95% del componente celular del tendón)[94]. Estas células se disponen en hileras a lo largo de las fibras de colágeno, se comunican entre sí mediante uniones gap y son sensibles a estímulos de tracción[95, 96] .

El colágeno se organiza en diferentes niveles jerárquicos (fibras, haces de fibras y fascículos), entre los que se intercalan envolturas de tejido conectivo que permiten la vascularización y la inervación del tendón. El colágeno es el responsable de la resistencia a la tensión del tendón[97] y la compleja disposición de sus fibras le permite soportar fuerzas longitudinales, transversales y rotacionales[94].

La matriz no colagenosa está formada principalmente por proteoglicanos y agua, y confiere al tendón sus características viscoelásticas. Se considera que su función es facilitar el deslizamiento entre fascículos de colágeno, disminuyendo su fricción y aumentando la resistencia a la fatiga del tendón[98].

En su conjunto, el tendón presenta un patrón de ondulación característico que le confiere sus propiedades elásticas y de

almacenaje de energía, permitiendo elongaciones de hasta un 4% sin daños estructurales[96, 99] . La morfología del tendón depende de la función que desarrolla, encontrándonos tendones cortos y anchos cuando se encargan de soportar grandes fuerzas; y largos y estrechos, cuando participan en movimientos delicados y precisos[100]. La vascularización del tendón es escasa, y proviene de las zonas de unión con músculo y hueso. Esto determina un metabolismo anaeróbico que le permite desempeñar sus funciones sin riesgo de isquemia o necrosis. El inconveniente de esta baja tasa metabólica es que incrementa los tiempos de curación en caso de lesión. La inervación, escasa y superficial, incluye mecanorreceptores, nociceptores y fibras del sistema nervioso autónomo[101].

Los tendones están íntimamente relacionados con otras estructuras, tales como retináculos, poleas fibrosas, vainas sinoviales, cuerpos adiposos, paratendones y bursas . Los retináculos y las poleas fibrosas mantienen al tendón en correcta posición durante su función; los cuerpos adiposos le ayudan a disipar las fuerzas que soporta; y las vainas sinoviales, los paratendones y las bursas facilitan el deslizamiento del tendón sobre otros tejidos. Además de esta contribución mecánica, son estructuras ricamente vascularizadas e inervadas, lo que les permite complementar los menores aporte sanguíneo y propiocepción del tendón[100].

Desde un punto de vista más global, los tendones presentan numerosas conexiones fasciales que les ayudan a disipar las tensiones soportadas en las entesis sobre otras estructuras. Esto es especialmente relevante en la extremidad inferior, debido a la alta demanda de estabilidad[101].

III.2. DESCRIPCIÓN DE LAS LESIONES TENDINOSAS

El término tendinopatía **(M76, M77)** es actualmente el más aceptado para describir la patología que afecta al tendón y a las estructuras relacionadas con éste. Términos como “tendinitis” o “tendinosis” implican inflamación o degeneración respectivamente, y se desaconseja su uso hasta conocer la naturaleza exacta del proceso[102]. La tendinopatía, por tanto, incluye cambios celulares, bioquímicos, metabólicos y/o morfológicos que son consecuencia de una alteración en la homeostasis del tendón. Como consecuencia, las propiedades mecánicas del tendón se ven comprometidas, haciéndolo más vulnerable a la lesión. Las manifestaciones clínicas, muy variables en cuanto a su presentación[103], incluyen dolor de características mecánicas, rigidez tras el reposo, tumefacción y limitación funcional.

Las lesiones tendinosas son frecuentes y relevantes en los ámbitos laboral[104] y deportivo[105], aunque no existen **estudios epidemiológicos** que permitan determinar su impacto exacto[103]. Para la extremidad inferior, un estudio realizado sobre población holandesa determinó una incidencia de 11,83 (casos por cada 1000 habitantes en un año) y una prevalencia de 10,52[106] . En las últimas décadas se viene observando un incremento en su incidencia, probablemente debido al predominio de estilos de vida sedentarios y al énfasis en la actividad física recreativa[107, 108].

Algunas situaciones pueden predisponer o favorecer el desarrollo de una tendinopatía, es lo que conocemos como **factores de riesgo**. Dichos factores pueden ser clasificados en intrínsecos o extrínsecos. La posibilidad de modificar algunos de ellos permitiría la instauración de estrategias preventivas. A continuación, se enumeran los principales:

- Intrínsecos: edad, sexo (no concluyente[109]), predisposición genética, nutrición, perfusión vascular, variantes anatómicas

(dismetría, mala alineación), laxitud articular, desequilibrio o debilidad muscular, obesidad, enfermedad sistémica (diabetes, hipertensión arterial, hiperuricemia), fármacos (terapia hormonal sustitutiva, anticonceptivos orales, fluoroquinolonas).

- Extrínsecos: ocupación, deporte, carga física (fuerza excesiva y/o repetitiva, movimientos anormales), errores de entrenamiento (mala técnica, progresión rápida, alta intensidad, fatiga), equipamiento y condiciones ambientales[93, 109 - 111].

Las **alteraciones patológicas típicas** de la tendinopatía incluyen: desorganización de las fibrillas de colágeno, aspecto redondeado de los tenocitos y disminución de su número; incremento del contenido de proteoglicanos, glicosaminoglicanos y agua; e hipervascularización asociada a crecimiento neural[105, 112, 113]. La magnitud de estos cambios se gradúa a nivel histológico mediante las escalas de Bonar y Movin[113] y algunos de ellos también pueden ser observados mediante técnicas de imagen[114]. El 97% de los tendones patológicos revelan alteraciones degenerativas (de tipo hipóxico, mucoide, tendolipomatosis y/o calcificación); aunque estos cambios se han observado también en el 34% de tendones asintomáticos[115]. La información disponible sobre este proceso proviene fundamentalmente de estadios avanzados de la enfermedad, sabiéndose muy poco de las etapas iniciales y de los factores implicados en su desarrollo[116, 117].

Los cambios patológicos anteriormente descritos serían el resultado de la acumulación de lesiones microtraumáticas no resueltas adecuadamente. La **carga mecánica** juega un papel ambiguo en este proceso. Por una parte, el tendón es una estructura mecanosensible[99] que necesita de esta carga para mantener su homeostasis, además de ser capaz de adaptarse a las variaciones de tensión que se producen en su entorno mecánico[105]. Sin embargo, la tendinopatía es ampliamente aceptada como una lesión por sobreuso, en la que la que la fatiga mecánica sería un importante factor etiológico[105, 110, 114, 116]. Tras un estímulo mecánico, el tendón inicia una respuesta adaptativa mediada por inflamación que implica procesos simultáneos de síntesis y degradación de colágeno[118]. Durante las primeras 36 horas, predomina una degradación de la matriz que habilita espacios para el anclaje de fibras de colágeno de nueva formación. El incremento de la síntesis se mantiene durante 72 horas y da lugar a un aumento neto en el contenido de colágeno del tendón y a una orientación de fibras que responde mejor a las exigencias mecánicas[105]. Debido al curso y duración de estos procesos, la frecuencia de los estímulos es un factor importante para determinar si la respuesta va a ser adaptativa o degenerativa[111].

La intensidad del estímulo y el tipo de fuerza aplicada también influyen sobre la **respuesta del tendón**. Una excesiva tensión somete al tendón a una fuerza de compresión asociada. Se sabe que esta combinación de fuerzas es la más lesiva para el tendón, además de alterar el contenido de proteoglicanos en la matriz de colágeno[119] e inducir una diferenciación anómala de las células madre tendinosas[120]. De esta forma, se ha observado expresión de fenotipos condrogénicos, adipogénicos y osteogénicos ante tensiones excesivas, lo que explicaría algunos de los cambios degenerativos más frecuentes[119, 120]. También se ha observado mayor número de condrocitos en tendinopatías calcificadas[121]. Esto muestra que el proceso está mediado celularmente y que la degeneración tendinosa no se produce de forma pasiva. El reposo por sí solo no revierte el proceso; de hecho, la deprivación de la carga induce reacciones catabólicas que debilitan el tendón[118, 122]. Por tanto, la respuesta adaptativa beneficiosa del tendón a la carga sólo se produce ante los estímulos apropiados[120].

La **patogénesis de la tendinopatía** continúa siendo una incógnita, pero se cree que en ella intervienen múltiples factores. Los datos disponibles son particularmente escasos para las etapas iniciales del proceso[117]. El daño tisular microtraumático conlleva la liberación de moléculas de señalización (alarminas) que, tras su detección a nivel celular, dan lugar a una respuesta de tipo inflamatorio[123]. La inflamación es considerada como un intento de curación por parte del organismo[124]. Los procesos de reparación y regeneración están muy relacionados con la modulación de la inflamación[107, 125]. La reparación predomina durante la curación del tejido, lo que implica que éste no recupera por completo sus propiedades originales[125]. Por otra parte, el mayor conocimiento sobre la inflamación y el desarrollo del concepto de inflamación crónica han permitido que sea considerada en estadíos crónicos[114, 117, 126], aunque no se ha podido determinar si su origen es quimio o neurogénico. La inflamación crónica es una situación en la que se producen constantes intentos de curación en un tejido en estado de degeneración[112], de tal forma que ambas situaciones coexisten[110]. La inflamación está relacionada con el crecimiento vascular y neural observados en estadíos avanzados[117], procesos que forman parte del mecanismo normal de curación[124, 126].

La **curación de la lesión tendinosa** se produce en tres fases que se solapan entre sí[127]:

- **Fase inflamatoria** (primeros días). Se produce infiltrado de células inflamatorias y fagocitosis del tejido necrótico. Se liberan factores quimiotácticos y vasoactivos; aumenta la permeabilidad vascular[127, 128].
- **Fase de proliferación** (3º día-6ª semana). Comienzan la angiogénesis y el crecimiento neural hacia el lugar de la lesión[125]. Se produce multiplicación de tenocitos intrínsecos y de fibroblastos, que sintetizarán colágeno tipo III[127, 128]. Hay alta concentración de agua y proteoglicanos[102] durante esta fase.
- **Fase de remodelación** (a partir de las 6 semanas). Disminuye la celularidad y se crean puentes cruzados entre fibras de colágeno. Dichas fibras comienzan a orientarse en la dirección de la fuerza. Esta fase puede subdividirse en dos etapas[127]:
  - **Consolidación** (6ª-10ª semana). El tejido de reparación cambia de granulado a fibroso. Los tenocitos se mantienen activos y aumenta la síntesis de colágeno tipo I.
  - **Maduración** (10ª semana- un año). El tejido cambia de fibroso a cicatricial. Disminuyen la vascularización y el tejido neural formado en fases anteriores[125]. También disminuye el metabolismo de los tenocitos.

El tendón puede curarse de forma intrínseca, por proliferación de tenocitos de endo y epitendón; o de forma extrínseca, por invasión de células desde la vaina tendinosa o tejido sinovial. El mecanismo intrínseco es preferible por producir menos complicaciones[127]. La curación óptima del tendón requiere un adecuado tiempo de recuperación, ausencia de más sobrecarga y un apropiado metabolismo y aporte sanguíneo[110]. El tendón es mucho más vulnerable cuando se encuentra en proceso de curación[108].

El **fracaso en la curación** es un elemento central en las hipótesis actuales que tratan de explicar el mecanismo patogénico de la tendinopatía. Se ha postulado que la excesiva tensión provocaría una situación de hipoxia tisular que sería la responsable del proceso patológico[111, 123, 129]. La hipoxia es relacionada con un incremento de la apoptosis y con un estímulo angiogénico[109]. Una excesiva apoptosis también se ha formulado como causa primaria[129, 130], habiéndose observado en tendones patológicos. Sin embargo, dicho incremento en la apoptosis ocurre en una situación de hipercelularidad derivada de la inflamación, por lo que no es concluyente[131].

La actividad anormal de los tenocitos es otro de los factores considerados[111], observándose que dicha actividad puede verse alterada por cambios en el entorno[118] y por modulación química[101] y neurogénica[111, 132]. La identificación de estas alteraciones proporciona, a su vez, soporte a nuevas hipótesis (bioquímica y neurogénica). Por último, mencionar la creciente relevancia otorgada al papel del sistema nervioso[132 - 134] y a sus patrones neuronales[125]; y al de las células madre, tras descubrirse su presencia en el tendón[120 - 122]. La conclusión que puede extraerse de lo anterior es que, dada la multitud de elementos implicados, resulta muy complejo determinar qué hallazgos constituyen causas y cuáles consecuencias dentro del proceso patológico. En cualquier caso, y sea cual fuere el mecanismo patogénico exacto, parece que el fracaso en la curación constituye un elemento común a las anteriores hipótesis[103].

La tendinopatía no puede considerarse como tal hasta que no se manifiesta **dolor**. El dolor no guarda relación con los hallazgos histopatológicos[132, 134] y, al igual que ocurre con la patogénesis, se desconoce el mecanismo exacto que lo causa. La "teoría del iceberg" propone un modelo en el que el dolor se instaura cuando el proceso degenerativo, con la presencia de cambios severos y asintomáticos, supera un umbral. Una vez el dolor se manifiesta, su resolución es difícil y es frecuente alternar periodos de mejoría con recidivas[114]. La concepción actual del dolor considera éste como un proceso cerebral asociado a patrones neuronales específicos. En procesos agudos, el dolor es casi equivalente a nocicepción, y cumpliría su misión fisiológica de alertar sobre el daño tisular[97]. En este caso, el dolor se produciría por estimulación de fibras nerviosas sensitivas y por liberación de mediadores proinflamatorios. Sin embargo, cuando el dolor es crónico, la nocicepción empieza a tener un papel más difuso y cobran mayor importancia aspectos psicológicos y sociales[135]. Cuando esto ocurre, pueden encontrarse fenómenos de sensibilización central y periférica , además de un efecto de memoria de los patrones neuronales que lo causan[136]. El dolor tendinoso ha sido relacionado con determinados entornos (hipoxia, tumefacción, alteraciones en la comunicación celular[97]), con la presencia de determinadas sustancias (mediadores proinflamatorios y neurotransmisores) y con algunas alteraciones histopatológicas (crecimientos vascular y neural)[132]. Las contribuciones de los sistemas nervioso central y periférico al dolor son más recientes; y tienen en cuenta el sistema autónomo, las terminaciones sensoriales y el rol jugado por el glutamato[125, 134] . Se ha postulado que la misión de este dolor es proteger mecánicamente un tejido que es considerado como débil. La privación de estímulos mecánicos debilita más al tendón, produciendo un círculo vicioso basado en un dolor patológico[133]. Se han observado respuestas bilaterales a estímulos unilaterales, lo que parece implicar un componente central en el procesamiento del dolor tendinoso[132].

Para el **abordaje clínico** de la tendinopatía, se propone tomar como referencia el modelo de Cook y Purdam que describe la patología tendinosa como un continuum[137]. Este modelo es lo suficientemente flexible como para acomodar nuevo conocimiento. Aunque la patología es tratada como un continuo, se presenta la siguiente clasificación por motivos didácticos:

- **Fase reactiva.** Se produce tras sobrecarga puntual por tensión o compresión, o por traumatismo directo; observándose un engrosamiento del tendón. Se cree que es un mecanismo de defensa a corto plazo que permite al tendón soportar dicha carga, a la espera de que se produzca la adaptación a largo plazo. El proceso es reversible.
- **Fase de deterioro.** El tendón fracasa en el proceso de curación y se produce ruptura y desorganización de fibras de colágeno. Puede haber incremento de la vascularización y crecimiento neuronal asociado. Las fases tempranas de este estadio todavía son reversibles.

- **Fase degenerativa.** Los cambios exageran los hallazgos anteriores y se observan regiones acelulares por muerte celular. Los espacios generados en la matriz de colágeno son rellenados por vasos de nueva formación, dándole un aspecto muy heterogéneo. Hay muy poca capacidad de reversibilidad a estos cambios.

La descripción de estas etapas se basa en hallazgos histológicos, pero sería recomendable incluir otros aspectos metabólicos, genéticos y conocimientos actuales sobre la fisiología del dolor; como así recomiendan en una revisión posterior[138]. Para enfocar el tratamiento, Cook y Purdam consideran muy relevante determinar si la patología a tratar es reversible o no.

La patología de estructuras íntimamente relacionadas con el tendón, tales como **bursas, retináculos, membranas sinoviales o paratendón**; se considera parte del proceso tendinopático. Por ello, su valoración y tratamiento quedan incluidos en el marco de referencia expuesto para el tendón y supeditados a la patología primaria que afecte al mismo.

III.3. VALORACIÓN FISIOTERÁPICA DE LAS LESIONES TENDINOSAS

El fisioterapeuta realizará una **anamnesis** en la que obtendrá información sobre el dolor del paciente (b2801). El dolor se caracteriza por localizarse a nivel de la inserción tendinosa y por ser dependiente de la carga soportada por ésta. El patrón característico es ausencia de dolor en reposo, manifestación del mismo al solicitar el tendón, presencia de un "efecto de calentamiento" (el dolor disminuye durante la actividad) y remisión al cesar la misma. También es frecuente la manifestación de dolor diferido en tendones de carga, habitualmente el día después del estímulo[139]. La historia del dolor debe aportar información sobre el caso particular del paciente: comienzo del dolor, tiempo de evolución, existencia de episodios previos, nivel habitual de actividad y limitación funcional producida[93, 114]. Los **déficits funcionales** (d4) presentes pueden individualizarse mediante el uso de escalas genéricas (*The pacient specific functional scale, PSFS*), que pueden servir también para establecer objetivos de tratamiento[38].

La intensidad del dolor puede cuantificarse mediante el uso de una escala numérica, que permite también evaluar resultados una vez finaliza el tratamiento[139, 140]. La presencia de **factores de riesgo** también ha de averiguarse, en especial la de aquéllos que pudieran ser modificables mediante consejo y educación al paciente[93]. Aunque la correlación entre dolor y hallazgos patológicos es baja, las técnicas de imagen (ecografía preferiblemente[114]) pueden ser útiles para orientar la valoración en casos dudosos. Por ello, es conveniente que el MF aporte informe de estas pruebas en caso de disponerse del mismo.

En la **inspección** y en la **palpación**, se valora el grosor del tendón y si existe tumefacción o sensación de crepitación. También si el dolor se localiza a nivel de la entesis o en el cuerpo del tendón. Han de valorarse estructuras relacionadas con el tendón, tales como **bursas, retináculos o membranas sinoviales**; cuya patología se considera parte del proceso tendinopático[139].

Se valora la **movilidad** de las articulaciones relacionadas (b7100), prestando atención a los últimos grados de amplitud, aquéllos que estiran el tendón. Se valorará también el vientre muscular relacionado con el tendón[93]. En concreto, si existe un aumento anormal del tono muscular (b7350), déficits de fuerza (b7300) o flexibilidad (b7800), adherencias y/o puntos gatillo miofasciales activos.

Se recomienda **solicitar mecánicamente el tendón**, mediante contracción y/o estiramiento, para determinar el grado de tensión que

es capaz de soportar sin dolor[137]. Existen pruebas de provocación específicas para el tendón de Aquiles (la prueba de elevación del talón (*Heel-rise test*) es la más recomendada. También pueden realizarse saltos repetidos sobre un pie (*hopping*), valorando tiempos de contacto y de vuelo; o la prueba de salto contra movimiento (*countermovement jump*), valorando en este caso la altura alcanzada) y para el tendón rotuliano (medición de la intensidad del dolor tras realizar una serie de 5 sentadillas unipodales). Para el manguito rotador, la medición de la fuerza es especialmente representativa, ya que refleja la capacidad de producir movimientos coordinados y estabilidad articular. A pesar de la gran cantidad de pruebas descritas en la literatura, no existe mucho consenso en su uso, por lo que se sugiere una evaluación específica de los músculos de acuerdo a la importancia de su función. En el caso de la musculatura epicondílea, se recomienda valorar la fuerza máxima de agarre (capacidad de fuerza de los flexores mientras los extensores actúan como estabilizadores). La medición de la fuerza que puede realizarse sin dolor es una medida más sensible al cambio, por lo que puede usarse para evaluar los resultados[140].

Por último, la valoración del tendón en su contexto implica examinar el **alineamiento** de toda la extremidad (en especial si es un tendón de carga), la **actitud postural** (b755) y los **patrones de movimiento** (b7600, b7601, b7602) (presencia de compensaciones o conductas de evitación).

Se recomienda el uso de escalas o cuestionarios para la **medición de los resultados** de las intervenciones[141]. Se priorizará el uso de escalas específicas cuando éstas hayan demostrado ser más sensibles que las genéricas para cada localización concreta. En caso contrario, se preferirá el uso de escalas genéricas. Este tipo de escalas son autoadministrables y han demostrado adecuados niveles de fiabilidad y validez. El *Victorian Institute of Sport Asesment* ha elaborada escalas para el tendón de Aquiles (VISA-A)[142], el tendón rotuliano (VISA-P)[143], el tendón isquiosural proximal (VISA-H)[144] y el síndrome de dolor en el trocánter mayor (VISA-G)[145]. Para dolor de larga evolución en personas jóvenes y de mediana edad, físicamente activas, puede usarse *The Copenhagen Hip and Groin Outcome Score (HAGOS)*[146], aunque no es específica para tendinopatía. Las tendinopatías de la extremidad inferior, para las que no exista escala específica, pueden ser valoradas con una escala genérica (por ejemplo, *The Lower Extremity Functional Scale (LEFS)*[40]). En el caso de la extremidad superior, se usan escalas genéricas de la extremidad superior para valorar la funcionalidad del manguito rotador (*Shoulder Pain and Disability Index (SPADI)* y *The (Quick) Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand Questionnaire (DASH)*[147]), pero también se han desarrollado escalas específicas (*The (Short) Western Ontario Rotator Cuff Index (WORC)*[148]). En este caso, las escalas específicas no han demostrado mayor sensibilidad que las genéricas, estando ambas categorías muy correlacionadas. En el caso de la tendinopatía epicondílea, las escalas específicas (*The Patient Rated Tennis Elbow Evaluation (PRTEE)*[149]) son de elección por su mayor sensibilidad al cambio con respecto a las genéricas (*Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand Questionnaire (DASH)*)[140] .

III.4. TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA EN LAS LESIONES TENDINOSAS

Para el tratamiento de las tendinopatías se ha tomado el **modelo EduReP** como referencia[150]. Dicho modelo propone una intervención que se basa en la educación del paciente, en la gestión de la carga que soporta el tendón afectado y en la prevención tras la

mejora del proceso. Se trata de un modelo que requiere del compromiso del paciente y de su colaboración activa. La educación pretende, tras la identificación de factores de riesgo individuales, proporcionar la información necesaria al paciente que motive un cambio de hábitos por su parte. La gestión de la carga contempla un periodo de descarga relativa, seguido de otro de carga controlada que buscará la readaptación del tendón al nivel de actividad habitual del paciente. En el periodo de descarga se modifica la actividad del paciente y se tratan de corregir los déficits físicos (**intervenciones manuales** para normalizar los balances articular y muscular) **(IV, D)** y de ejecución técnica. También pueden realizarse modificaciones ergonómicas, del equipamiento o incluir intervenciones como el **vendaje funcional** o el uso de **ortesis (IV, D)**. El reposo absoluto no se recomienda por los efectos perjudiciales que la deprivación de la carga tiene en el tendón[122]. El periodo de carga será considerado más adelante en la discusión sobre el ejercicio terapéutico. En cuanto a la prevención, a falta de mayor esclarecimiento sobre estrategias concretas, el modelo recomienda continuar las medidas anteriores enfatizando la autonomía e independencia del paciente, pudiendo establecerse algún tipo de seguimiento periódico[150]. En una revisión sistemática posterior sobre intervenciones preventivas, se recomienda tener en consideración el carácter multifactorial de la tendinopatía y tratar que dichas intervenciones incidan sobre múltiples aspectos[151]. Según esta revisión, la educación al paciente no disminuyó el riesgo. Los programas de estiramientos y ejercicios excéntricos preventivos tampoco, resultando ser incluso contraproducentes. Los estiramientos han sido relacionados con fuerzas compresivas que pueden contribuir a la degeneración del tendón[119]. La realización de **programas de entrenamiento que incluyen trabajo propioceptivo global** (complejo lumbo-pélvico-femoral) obtuvo beneficios **(I-, C)**[152], pero han de tomarse con cautela pues se desconoce si los resultados son generalizables[151].

La principal crítica al modelo EduReP es que no tiene en cuenta el **estadio del proceso patológico** ni si éste es reversible o no[138]. Según el modelo de Cook y Purdam, una tendinopatía reactiva o en deterioro temprano se beneficiaría de las intervenciones incluidas en el periodo de descarga relativa. Las tendinopatías degenerativas o en deterioro tardío responderían mejor al ejercicio terapéutico[137].

El **ejercicio terapéutico** es la intervención con mayor evidencia **(I++, A)**. El entrenamiento mediante ejercicio excéntrico es el más comúnmente recomendado y, aunque se desconoce el mecanismo que lo hace eficaz, ha mostrado consistencia en estudios de alta calidad metodológica. Existen numerosos protocolos, siendo el estudiado por Alfredson para el tendón de Aquiles el más conocido (realización de 3 series de 15 repeticiones lentas, dos veces al día, durante 12 semanas). Existen modificaciones al mismo que permiten un inicio más progresivo de la carga durante las 2 primeras semanas, también con fuerte evidencia en su eficacia. La intensidad y la progresión de este tipo de ejercicio viene determinada por la percepción de un dolor tal que no impida la realización del mismo. La dosis óptima de este tipo de trabajo se desconoce, habiéndose establecido las dosis anteriores mediante experiencia clínica. A pesar de las buenas perspectivas, se ha informado que este tipo de tratamiento no es eficaz en el 24-45% de los pacientes[153]. Se piensa que es debido a una mala adherencia al mismo por ser doloroso[154], o por su aplicación en estadios reactivos de la tendinopatía, donde no estaría indicado. Este último problema puede evitarse mediante un correcto examen físico y razonamiento clínico. La mala adherencia a los programas de entrenamiento puede minimizarse incluyendo otros tipos de ejercicios. No existe evidencia que priorice el uso exclusivo de ejercicios excéntricos[155 - 157]. De hecho, el entrenamiento de resistencia lenta mediante cargas pesadas (*heavy slow resistance training, HSRT*[158]) ha demostrado una eficacia similar al trabajo excéntrico, pero mayor

satisfacción por parte del paciente, además de haberse relacionado de forma moderada con cambios beneficiosos en la morfología del tendón patológico[159]. La ventaja de este tipo es que la carga total puede definirse mediante repeticiones máximas. Otro estudio de Couppé et al. no encontró diferencias significativas entre ejercicios concéntricos y excéntricos. Por otra parte, un estudio de Rio et al. muestra que una serie de ejercicio isométrico con contracción voluntaria máxima induce analgesia durante los 45 minutos siguientes y mejora los patrones de reclutamiento por inhibición cortical[160]. La **combinación de estos programas de ejercicio** teniendo en cuenta las características del paciente puede ser la mejor opción. Malliaras et al. proponen una progresión de entrenamiento que comienza con trabajo isométrico para disminuir la irritabilidad, continúa con trabajo isotónico (*HSRT*), para progresar a ejercicios que implican almacenamiento de energía. La última etapa consiste en una readaptación mediante ejercicios funcionales que reproducen la actividad habitual del paciente[161]. Conviene advertir que los datos anteriores se derivan de estudios sobre tendones de carga, por lo que su eficacia en otros tipos de tendones podría ser diferente. Cabe mencionar también el creciente conocimiento sobre las alteraciones en el control corticoespinal del movimiento presentes en la tendinopatía. La neuroplasticidad del sistema nervioso permitiría la inclusión de este conocimiento en la elaboración de programas de ejercicio terapéutico[162].

Las intervenciones pasivas son numerosas y, en su mayor parte, presentan evidencia limitada para el tratamiento de las tendinopatías. Un estudio de coste-efectividad realizado por el sistema británico de salud evaluó un amplio número de terapias y puso de manifiesto la limitada disponibilidad de datos al respecto[163]. Dicho estudio atribuye probabilidades de eficacia al tratamiento con **láser de baja potencia** (*low level laser therapy, LLLT*), **(I++, A)**. Una revisión sistemática sobre esta terapia mostró inconsistencia en los resultados de diferentes estudios, pero estableció una correlación entre eficacia y dosificaciones recomendadas por Bjordal et al.[164] y la *World Association for Laser Therapy (WALT)*[165]. Los **ultrasonidos terapéuticos (I+, B)** muestran resultados controvertidos. Han demostrado evidencia en estudios in vitro, pero su resultado en humanos es incierto[166]. *The Philadelphia Panel of evidence-based clinical practice guidelines* recomienda su uso para el tratamiento de tendinopatías calcificadas de hombro[167]. Alexander atribuye esta controversia a la disparidad de parámetros empleados en el tratamiento y apunta que asistimos a una tendencia de aplicación con dosis muy bajas, menores a aquéllas que mostraron ser eficaces[168]. En esta revisión sistemática se establece una dosis mínima de 2250 J por sesión, y afirma que no cabe esperar efectos en aplicaciones por debajo de 720 J. Existen discrepancias en la duración de los tratamientos y en el número total de sesiones, pero se consideran apropiados tiempos de exposición en torno a las 5 horas por tratamiento completo[169]. El **TENS (I-, C)** muestra evidencia de reducción del dolor a corto plazo, pero se desconoce su eficacia a medio y largo plazo[170]. La aplicación de **campos electromagnéticos pulsátiles (III, D)** es sugerida como beneficiosa por su estímulo mecánico en la regeneración del tendón[171]. No se se han encontrado estudios que apoyen el uso de **otras técnicas** (termoterapia, crioterapia, iontoforesis y sonoforesis) **(IV, D)**.

ANEXO IV. INFORMACIÓN ADICIONAL SOBRE LESIONES LIGAMENTOSAS

IV.1. CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS Y FUNCIONALES DE LIGAMENTOS, CÁPSULA ARTICULAR Y SISTEMA SENSORIOMOTOR

Los ligamentos son bandas de tejido conectivo denso que conectan los elementos óseos de una articulación. Su **estructura y fisiología** es muy similar a la ya descrita para los tendones, por lo que se remite al apartado anterior para ampliar la información. Las principales diferencias con respecto a éstos son la inserción de los ligamentos únicamente en estructuras óseas y un mayor contenido de elastina en su composición[172, 173].

Presentan un **comportamiento a la tensión** característico[116, 174], de tipo elástico, que les permite amortiguar las fuerzas que actúan sobre los elementos articulares durante el movimiento[172]. Aunque a nivel macroscópico parecen estructuras homogéneas, el grado de tensión que soportan sus fibras es variable durante el movimiento[174] .

Los ligamentos son parte de los **elementos estabilizadores articulares estáticos**, junto a estructuras tales como la cápsula articular, el cartílago y la propia geometría de las superficies articulares[175]. La musculatura esquelética relacionada con la articulación constituye el **componente dinámico** de la estabilización. Ninguno de estos elementos estáticos y dinámicos es capaz de asegurar la estabilidad articular, por lo que han de trabajar de forma coordinada y complementaria. Para ello, es necesario el procesamiento y la integración de la información por parte del sistema nervioso central (SNC), de forma que se pueda dar una respuesta adecuada a las situaciones que ponen en peligro dicha estabilidad[176].

El anterior conjunto de elementos sensoriales y motores, apropiadamente coordinados, se define como **sistema sensoriomotor (SSM)**. La información procedente del componente sensorial es lo que se denomina **propiocepción**; y comprende el conjunto de estímulos aferentes, originados en áreas periféricas del cuerpo, que contribuyen a la estabilidad articular, al control postural y al control motor. Los elementos estabilizadores dinámicos, que se activan de forma inconsciente durante el movimiento, constituyen lo que se conoce como **control neuromuscular**. El SSM también incluye la cinestesia, el sentido de posición articular y la sensación de fuerza[177]. Los conceptos anteriores, junto a otros como somatosensibilidad, equilibrio o estabilidad articular refleja; han sido incluidos, habitual e incorrectamente, en el término propiocepción.

Desde el punto de vista de la estabilidad articular, el SSM es responsables de patrones de respuesta anticipatorios o *feedforward* (sin estímulo previo) y reactivos o *feedback* (en respuesta a un estímulo), preparándose o adaptándose al movimiento respectivamente[176].

Por tanto, la contribución de ligamentos y demás estabilizadores no es sólo mecánica, sino que son origen de estímulos aferentes que pueden dar lugar a reacciones de gran magnitud con el fin de mantener la homeostasis articular[178]. Se han descrito diferentes tipos de **mecanorreceptores** localizados en dichas estructuras:

- Corpúsculos de Ruffini: receptores estáticos y dinámicos de bajo umbral y lenta adaptación.
- Corpúsculos de Pacini: son receptores exclusivamente dinámicos, de bajo umbral y rápida adaptación.
- Terminaciones tipo órgano tendinoso de Golgi: captan información sobre la tensión.

- Terminaciones nerviosas libre: receptores para la sensibilidad térmica y nociceptiva.

A nivel muscular, se encuentran los órganos tendinosos de Golgi y los husos musculares. Los órganos de Golgi se localizan en las uniones miotendinosas e informan sobre la tensión que soportan. Los husos musculares, por su parte, informan sobre la longitud muscular y la variación de la misma durante el movimiento.

Se ha observado una fuerte relación entre la mecanosensibilidad de los ligamentos y el sistema de husos musculares. La activación de mecanorreceptores articulares puede excitar o inhibir reflejos espinales sobre músculos alrededor de la articulación; además de influir en el tono muscular a través de motoneuronas gamma (γ), participando en respuestas anticipatorias. La información aferente que llega a la médula tiene una proyección supraespinal, lo que implica complejas respuestas por parte del SNC[175]. La codificación de esta información se realiza a partir de numerosos receptores, que pueden activarse mediante diferentes estímulos; lo que permite muchas posibilidades de combinación y la transmisión de información muy precisa[176].

En centros superiores del SNC se procesa esta información junto con la procedente de la visión, el sistema vestibular y la piel. La contribución de cada elemento es variable, ya que el SNC tiene la capacidad de reponderar la información sensorial cuando ésta es conflictiva o cuando alguno de los sentidos se encuentra ocupado en otras tareas[179]. El procesamiento tiene lugar en un entorno de ruido sensorial, donde el SNC tiene que interpretar múltiples señales sobre un fondo de información basal[180]. Los estímulos propioceptivos procedentes del tobillo se consideran particularmente importantes en el mantenimiento del equilibrio[181].

La respuesta del SNC a los estímulos aferentes se produce en forma de comandos que coordinan patrones de activación muscular. La regulación de la respuesta se realiza a través de un eje central (corteza cerebral, tronco del encéfalo y médula espinal) y de áreas asociadas (cerebelo y ganglios basales)[182], correspondiéndose con el control neuromuscular. A continuación, se resume el papel de cada uno de ellos:

- Corteza cerebral motora: inicio y control de movimientos voluntarios complejos. La corteza primaria motora realiza la activación y controla la fuerza y la dirección del movimiento. El área premotora organiza y prepara los comandos motores. El área motora suplementaria programa secuencias complejas que involucran grupos musculares.
- Tronco del encéfalo: control del equilibrio postural y muchos movimientos automáticos y estereotipados. También regula y modula la actividad motora integrando información somatosensorial, visual y vestibular.
- Médula espinal: origen de reflejos y patrones elementales de coordinación motora.
- Cerebelo: ejecución de control motor coordinado, recibe información asociada a funciones sensoriales o motoras de la corteza cerebral motora.
- Ganglios basales: aspectos cognitivos de alto orden, reciben información de toda la corteza motora[176].

El control motor es un proceso plástico en continua revisión y modificación; y se basa en la integración y el análisis de la información sensorial, de los comandos eferentes y de los movimientos resultantes. La planificación de los comandos motores utiliza un modelo anticipatorio que necesita de un esquema corporal actualizado[183]. Durante el movimiento, se produce una regulación constante de la rigidez muscular para prevenir desplazamientos articulares repentinos y alcanzar los grados de agudeza, coordinación y equilibrio

pretendidos[184]. La información derivada de la ejecución del movimiento está implicada en los procesos de aprendizaje motor y conlleva la modificación de los modelos anticipatorios para futuros movimientos[185]. La plasticidad del sistema hace que sea entrenable y pueda considerarse como una opción de tratamiento y/o prevención de lesiones[179].

IV.2. DESCRIPCIÓN DE LAS PRINCIPALES LESIONES DE LOS LIGAMENTOS

La lesión ligamentosa de origen traumático (S03 a S93) se produce cuando el ligamento es sometido a una tensión que agota el contenido elástico de sus fibras, produciéndose disrupciones en las mismas. Esto se produce cuando la articulación sobrepasa su rango de movimiento fisiológico y compromete su estabilidad. La lesión del complejo hueso-ligamento puede producirse de tres formas: fallo del ligamento (extremo deshilachado característico); avulsión ósea; o escisión en la interfaz ligamento-hueso, a menudo en la zona mineralizada del fibrocartílago[186].

Se trata de lesiones frecuentes que afectan de forma aguda a articulaciones como el tobillo (7 casos anuales por cada 1000 habitantes) o a la rodilla (1 caso por cada 1000 habitantes). Las lesiones de inestabilidad son frecuentes de forma secundaria a lesiones agudas, especialmente relevante para la articulación del hombro (14 casos cada 100.000 habitantes). No se han encontrado datos para otras localizaciones[187].

En función de la severidad y la sintomatología, las lesiones agudas pueden clasificarse en 3 grados:

- **Grado 1 (leve):** daño estructural a nivel microscópico. Clínicamente, no hay pérdida de función, no hay laxitud ligamentosa (pruebas negativas), poca o ninguna hemorragia, sin aumento de la sensibilidad a la palpación, mínima disminución del rango de movimiento y tumefacción leve.
- **Grado 2 (moderado):** desgarro parcial. Cierta pérdida de función, laxitud ligamentosa positiva en pruebas específicas (positivas para algunos ligamentos, pero sin compromiso de la estabilidad articular), hemorragia, sensibilidad a la palpación, disminución moderada del rango de movimiento, tumefacción también moderada.
- **Grado 3 (grave):** rotura completa. Pérdida casi total de la función, pruebas específicas positivas y presencia de inestabilidad articular, hemorragia, extrema sensibilidad a la palpación, importantes tumefacción y disminución del rango de movimiento.

El uso de esta clasificación está ampliamente extendido, pero no existe evidencia que apoye este sistema de gradación de las lesiones. Su valor ha sido cuestionado porque las presentaciones clínicas son muy variables y porque las lesiones aisladas de un ligamento son raras, estando habitualmente implicadas otras estructuras[173, 188].

Las lesiones capsulares y ligamentosas no sólo tienen implicaciones mecánicas, sino que también se ve afectada su función propioceptiva, alterando el funcionamiento del sistema sensoriomotor (SSM). La lesión de estas estructuras se ha asociado con déficits en la somatosensibilidad, disminución de los reflejos ligamento-musculares, modificación de los patrones de activación y déficit de fuerza relacionada con alteraciones en el control neuromuscular. Las repercusiones funcionales son variables según los pacientes, ya que algunos son capaces de desarrollar nuevas estrategias de control; mientras que otros se ven expuestos a

inestabilidades persistentes[189].

La **curación** se produce de forma similar a otras lesiones de partes blandas, aunque requiere de más tiempo por la baja tasa metabólica y la escasa vascularización del ligamento[190]. Por otra parte, la capacidad de curación depende de cada ligamento en concreto, habiéndose observado diferencias entre ligamentos intracapsulares y extracapsulares[191]. Este proceso presenta las tres fases características ya descritas con más detalle (fase de sangrado e inflamación; fase de proliferación celular y producción de matriz extracelular; y fase de remodelación) y consiste en una reparación del tejido[178, 190]. El tejido resultante presenta una matriz extracelular que difiere en composición y en grosor de fibras de colágeno de la original. Esto implica que el tejido no llega a recuperar las características previas a la lesión y determina algún tipo de déficit en las propiedades mecánica y propioceptiva. Estas alteraciones se han relacionado con cambios en la cinemática, disfunción articular y osteoartritis[174, 178].

Clínicamente, las lesiones agudas de ligamentos se caracterizan por dolor, tumefacción, hemorragia, limitación del rango de movimiento y alteración de la función. Los déficits sensoriomotores pueden ser menos evidentes, pero afectan a la propiocepción y al control motor[192]; además de ser bilaterales, lo que involucra patrones neuromusculares centrales[177].

La **presentación de los síntomas** anteriores puede ser muy variable, pero se produce rápida mejoría durante las 2 primeras semanas. No se conoce con exactitud el tiempo necesario para la curación, pero se consideran periodos entre las 6 semanas y los 3 meses[193]. Es frecuente, sin embargo, la **persistencia de síntomas** en el largo plazo. Hasta un 33% de esguinces de tobillo refieren problemas residuales tras un año de la lesión: dolor (30%), inestabilidad (20%), crepitación (18%), debilidad (17%), rigidez (15%) y tumefacción (14%)[194]. La curación no parece depender de la severidad y entre el 50 y el 80% se curan por completo en un plazo de 3 años[188].

La persistencia de debilidad, rigidez, tumefacción, disminución de la función, alteraciones sensoriomotoras y respuesta de equilibrio alterada (según la localización de la lesión) lleva al **diagnóstico de inestabilidad (M24.2)**. La inestabilidad puede ser **mecánica**, cuando existe un excesivo movimiento articular; y **funcional**, cuando sin existir tal movimiento patológico, es percibida de forma subjetiva por el paciente. No existe una definición universalmente aprobada para la inestabilidad funcional, pero se sabe que ambos tipos se relacionan de forma compleja y contribuyen a la recurrencia de la lesión[195].

La inestabilidad crónica suele estar asociada a patología condral o tendinosa, que pueden ser tanto causa como consecuencia de alteraciones en el SSM. Estas alteraciones se han relacionado con la presencia de dolor, derrame articular, traumatismos y fatiga. A corto plazo, los déficits propioceptivos influyen adversamente en el control motor y en la regulación de la rigidez muscular. A largo plazo, dan como resultado respuestas motoras deficientes por parte del sistema nervioso central (SNC) y una inadecuada protección muscular de los tejidos articulares. Con ello, se produce un aumento en el riesgo de lesiones, en la recurrencia y persistencia de los desórdenes dolorosos, incluyendo el inicio y progresión de osteoartritis secundaria[179, 187].

Los **factores de riesgo** pueden ser clasificados en intrínsecos y extrínsecos y pueden diferir en cuanto a lesión aguda o inestabilidad. Los factores intrínsecos incluyen: historia de lesión previa, edad, sexo, características físicas (índice de masa corporal, hiperlaxitud) y características músculo-esqueléticas (alineación de extremidades, déficit de rango de movimiento y fuerza muscular). Entre los factores extrínsecos tenemos: uso de soportes externos, correcto calentamiento, tipo de deporte, nivel de competición y/o entrenamiento; y participación en programas de entrenamiento neuromuscular[188, 196].

Las **lesiones por sobreuso (M70)** son menos habituales para este tipo de tejido, pero también han sido descritas. El ligamento tiene capacidad para adaptarse a las demandas mecánicas mediante un proceso mediado por inflamación. Sin embargo, cuando no se permite un suficiente intervalo de descanso entre cargas, la inflamación puede adquirir un carácter crónico y conllevar atrofia y degeneración fibrosa del tejido[174]. Se trata de un proceso silencioso que produce discapacidad repentina tras un periodo prolongado de sobrecarga. Las manifestaciones clínicas son dolor, debilidad, disminución del rango de movilidad y espasmos musculares[197]. Se consideran factores de riesgo para este tipo de lesión los esfuerzos repetitivos y continuados, trabajos estáticos o con altas cargas e inadecuados periodos de descanso. Una implicación importante de este tipo de lesión es que también produce alteración de las funciones sensoriomotoras, dando lugar a imprecisiones en el movimiento y disfunciones en la activación muscular. Estas alteraciones se han relacionado con alteración del patrón de movimiento articular y degradación del cartílago[174].

IV.3. VALORACIÓN FISIOTERÁPICA DE LAS LESIONES LIGAMENTOSAS

En la **anamnesis**, el fisioterapeuta tratará de determinar el mecanismo exacto de la lesión, que orientará sobre qué estructuras se han visto implicadas. Se realizará una historia del dolor (b2801) y se recoge información sobre la percepción o no de inestabilidad articular (b7150); también si el ligamento ha podido estar expuesto a una situación de sobrecarga mecánica. El dolor puede evaluarse mediante una escala numérica y para la inestabilidad también existen escalas específicas que se citarán posteriormente. Conocer el curso de la lesión desde el momento en que se produjo es útil para adaptar el tratamiento. Por el mismo motivo, conocer si existen antecedentes de lesión previa es también relevante. Conviene, a su vez, averiguar si se han realizado tratamientos previos y cuál ha sido el resultado de los mismos. Por último, puede resultar de utilidad indagar sobre las circunstancias que rodearon el episodio que dio lugar a la lesión, tanto en lo que incumbe al paciente (calzado, uso de protecciones, calentamiento, ergonomía o técnica deportiva, etc.), como al entorno (superficie, condiciones climáticas, etc.), con el objetivo de **identificar factores de riesgo** y la posibilidad de modificarlos mediante consejo[188]. Como para otras lesiones, se puede hacer uso de una escala genérica para valorar de forma individualizada las limitaciones funcionales referidas por el paciente y establecer metas en el tratamiento[38].

En la **inspección**, se valora la presencia de tumefacción y hematoma. Existen pruebas específicas que miden la presencia de tumefacción en el pie y la mano (prueba del 8). En ausencia de pruebas específicas, se puede recurrir a la medición del contorno de los segmentos corporales implicados. El alineamiento de la extremidad implicada puede ser valorado, ya que se considera como factor de riesgo para algunas lesiones. La **palpación** es útil para confirmar la localización de la estructura lesionada. La intensidad del dolor a la presión se ha relacionado con la gravedad de la lesión, aunque ésta es difícil de determinar [173, 188, 198].

Se realiza una medición del **rango de movimiento** de la articulación afectada (b7100), anotándose aquéllos que están limitados o son dolorosas. En la medición, se recomienda hacer uso de un goniómetro o de otras técnicas que permitan objetivar las limitaciones. La estabilidad articular y la laxitud pueden ser valoradas mediante **pruebas específicas** que soliciten selectivamente los elementos articulares pasivos (b7150)[176]. Su fiabilidad es mayor si se realizan de forma temprana o cuando la efusión ha disminuido (a partir del 5º día de la lesión)[198]. Existe una amplia variedad de pruebas en función de cada articulación o ligamentos concretos. Dada la

gran variabilidad individual, este tipo de pruebas no son fiables si se realizan de forma aislada[193]. La presencia de **déficits musculares** (b7300, b7400, b7401) también puede valorarse mediante pruebas específicas.

En la valoración de los **déficits sensoriomotores** (b147, b7502, b755) pueden utilizarse pruebas específicas para la medición de:

- Sentido de posición articular: precisión en el reposicionamiento de una articulación en un ángulo predeterminado.
- Cinestesia: capacidad para percibir el movimiento, discriminación de movimientos o agudeza en el seguimiento de una tarea.
- Sentido de fuerza: capacidad para percibir y producir una cantidad de fuerza submáxima previamente generada y predeterminada.

La limitación de estas pruebas es que, al incluir componentes cognitivos, sólo permiten una medición indirecta. También se puede hacer uso de pruebas no específicas, donde son frecuentes las pruebas funcionales, como las de equilibrio o de coordinación oculo-motora[179, 199, 200]. La medición también es indirecta porque se involucran otras partes del cuerpo, además de la combinación de funciones sensitivas y motoras.

Independientemente de la localización de la lesión, se recomienda valorar la estabilidad articular en un contexto de globalidad. Para ello, pueden usarse **pruebas funcionales** (d4) que integren los segmentos afectados en el conjunto del cuerpo (*squat* sobre una extremidad, *lunge*, *hopping* y subida de escalón)[201].

La valoración del **equilibrio** (b755) es particularmente importante cuando la lesión se ha producido en la extremidad inferior. Pueden usarse las siguientes pruebas: *Single-Limb Balance, Balance Error Scoring System Test y Star Excursion Balance Test*[188]. En estos casos, se valora también la tolerancia al apoyo (b7603) y las alteraciones en el **patrón de la marcha** (b770).

Se recomienda el uso de cuestionarios para la valoración del estado funcional inicial y para la **medición de los resultados** de las intervenciones[188, 196]. El cuestionario de salud SF-36 cuenta con una versión validada en castellano y puede usarse como medida genérica[202]. Existen otros cuestionarios de valoración genéricos centrados en la función músculo-esquelética, tales como como el MFA (*Musculoskeletal Function Assessment Questionnaire*) y su versión breve SMFA (*Short Musculoskeletal Function Assessment Questionnaire*)[39].

En cuanto a cuestionarios específicos, los encontramos para valorar la discapacidad presente a nivel de extremidades (*The Lower Extremity-Specific Measures of Disability (LEFS)*[40] para la extremidad inferior; y *The Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand (DASH)* para la extremidad superior), y también para articulaciones concretas[203, 204]. Aunque existe una amplia variedad de los mismos, se proponen los siguientes:

- Hombro: *Western Ontario Shoulder Instability index (WOSI).*
- Codo: *Mayo Clinic performance index.*
- Muñeca y mano: *Michigan Hand Outcomes Questionnaire* y *Patient Rated Wrist Evaluation (PRWE)*[200].
- Rodilla: *Knee Outcome Survey-Activities of Daily Living Scale (KOS-ADLS)*[196].
- Tobillo: *Foot and Ankle Ability Measure (FAAM)* y *The Cumberland Ankle Instability Tool*[205].

Los criterios para su recomendación en la valoración de lesiones ligamentosas son: incluir elementos sobre estabilidad articular, estar validados y disponerse de datos sobre la diferencia mínima clínicamente importante (*minimal clinically important difference, MCID*). No se han encontrado cuestionarios de inestabilidad específicos para todas las articulaciones, por lo que algunos de ellos son usados de forma genérica para todo tipo de patología.

IV.4. TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA EN LAS LESIONES LIGAMENTOSAS. REEDUCACIÓN DEL SISTEMA SENSORIOMOTOR

El tratamiento de las lesiones ligamentosas tendrá en cuenta el tipo de lesión y su estado evolutivo.

En caso de **lesión aguda**, las intervenciones han de adaptarse a los procesos de curación del ligamento. Para ello, se tiene en consideración una fase de movimiento protegido y otra de carga progresiva y entrenamiento sensoriomotor.

La **fase de movimiento protegido** se corresponde con la etapa inflamatoria del proceso de curación del tejido (72 primeras horas). Los objetivos son proteger las estructuras anatómicas lesionadas, disminuir el dolor y la tumefacción y mantener la movilidad de los tejidos lesionados. Se pueden incluir las siguientes intervenciones:

- **Principio POLICE (IV, D)**. No existe evidencia suficiente que se derive de ensayos clínicos para su uso. Por ello, su recomendación se realiza de forma individualizada para cada paciente, sopesando los riesgos y beneficios de cada opción[206]. Se han realizado estudios sobre la eficacia de sus componentes; y se recomienda el uso de **crioterapia (I+, A)** para las lesiones localizadas en el tobillo[188]. La **compresión** y la **elevación (II+, C)** también han sido sugeridas como útiles[193, 198]. Para la **descarga y protección articular (I+, A)**, existe consenso clínico en que algo de inmovilización es necesaria, pero se desconoce el tipo y la duración óptimas. Los programas de rehabilitación funcional para esguinces de grados I y II, que incluyen estabilización articular (vendaje funcional) con carga progresiva y ejercicios, son superiores a la inmovilización[198]. Para las lesiones en la extremidad inferior, puede hacer uso de un soporte externo (el tipo depende de la severidad de la lesión, de la fase de curación, del nivel de protección indicado, de la extensión del dolor y de la preferencia del paciente)[188]. La carga se instaura de forma progresiva a medida que el dolor lo permite.
- **Terapia manual (II++, B)**: drenaje linfático y movilización activa y pasiva de la articulación y de los tejidos blandos en la amplitud libre de dolor[188].
- Agentes físicos: **diatermia por onda corta (II++, B)** para reducir el edema. Evidencia conflictiva para la **electroterapia (II-, D)** y para el **LLLT (II-, D)**. No usar ultrasonidos para la lesión aguda **(I+, A)**[188].
- **Ejercicio terapéutico (I+, A)**: ejercicios activos en el rango de movimiento, incorporando carga y resistencia de forma progresiva (basado en la guía clínica de la *Royal Dutch Society for Physical Therapy*)[188]. Se puede recomendar el uso de crioterapia previa[198] y la posibilidad de realizar estos ejercicios en inmersión[207].

La **fase de carga progresiva y entrenamiento sensoriomotor** (periodo subagudo), se corresponde con las etapas de proliferación y remodelación del proceso de curación. Los objetivos para esta fase son disminuir el dolor, recuperar el rango de movimiento y la fuerza muscular; y normalizar las alteraciones sensoriomotoras. Pueden incluirse las siguientes intervenciones:

- **Terapia manual (II++, B)**: movilizaciones articulares, manipulaciones, movilizaciones con movimiento en carga y descarga; para normalizar el balance articular, mejorar la propiocepción y, en su caso, la tolerancia a la carga[188, 208].
- **Ejercicio terapéutico (II++, B)**: ejercicios de flexibilización y fortalecimiento de la musculatura relacionada, ejercicios funcionales en carga, según la localización.
- **Entrenamiento sensoriomotor (I+, A)**[188, 198, 209]: ejercicios que combinan movilidad, fuerza, equilibrio, coordinación y control neuromuscular. Este tipo de tratamiento será expuesto de forma más extensa en el apartado de inestabilidad.
- **Entrenamiento funcional (II+, C)**: adaptación de los principios anteriores a las actividades laborales o de ocio que realiza habitualmente el paciente.
- Agentes físicos: **estimulación eléctrica neuromuscular (II+, C)** para mejorar la fuerza muscular[196], **electroterapia analgésica (II+, C)** como tratamiento coadyuvante[198].

Dadas las altas tasas de recurrencia de lesión, la posibilidad de instauración de inestabilidades articulares, la persistencia de síntomas y el desconocimiento sobre los plazos exactos de curación, se recomienda considerar algún tipo de **programa preventivo (I+, A)** tras finalizar el tratamiento[210]. Al año de la lesión inicial, la fuerza del ligamento es del 80% con respecto a la de un ligamento intacto[193]. La curación del ligamento requiere de tensiones suficientes que estimulen la producción de colágeno y la correcta orientación de sus fibras en la dirección de las fuerzas soportadas. El programa preventivo puede basarse en el entrenamiento de las funciones sensoriomotoras, mediante una combinación de ejercicios de equilibrio, carga, pliometría, agilidad y deporte-específicos[211, 212].

Para los casos de **inestabilidad funcional**, las intervenciones se orientan hacia la mejora de la propiocepción y del control neuromuscular. Aunque pueden incluirse terapias pasivas, el ejercicio terapéutico es el elemento central del tratamiento. La literatura es imprecisa y ambigua en la definición de lo que habitualmente se ha denominado como ejercicio propioceptivo[213]; y muchas de las investigaciones no aportan descripciones suficientes, por lo que es difícil homogeneizar los programas de ejercicios[179, 199].

El entrenamiento del SSM se basa en la **neuroplasticidad** del sistema y en la capacidad de modificar los controles anticipatorios y reactivos para lograr una mejora de la estabilidad articular[213]. Dada la naturaleza del SSM, cualquier ejercicio puede considerarse de algún modo como entrenamiento propioceptivo. La reorganización de la corteza motora requiere que el ejercicio demande habilidad e implique aprendizaje. Las adaptaciones son específicas para cada tarea[214]; y suponen un trabajo continuo de los elementos del SSM (entrada de información, procesamiento, acciones motoras y sus correspondientes ajustes). El entrenamiento genera un modelo de anticipación (*feedforward*) que disminuye el esfuerzo y el error de movimiento[215]. A medida que se produce el aprendizaje, también se adaptan los modelos reactivos (*feedback*)[216]. Se ha observado también un incremento en la coactivación de la musculatura agonista y antagonista[217], lo que es importante para la agudeza del movimiento, la estabilidad articular, la coordinación y el equilibrio. La propiocepción cervical es particularmente importante en estos procesos, debido a sus conexiones con los sistemas visual y vestibular, y su específico papel en el control del movimiento ojo-cabeza[179].

El **entrenamiento del SSM** es útil tanto para la prevención como para el tratamiento de una variedad de lesiones o desórdenes

músculo-esqueléticos. Las intervenciones pueden dirigirse a reducir o eliminar las causas que inhiben la propiocepción o a aumentar la percepción de la información somatosensorial.

- **Inhibición de la propiocepción.** Se incluyen las opciones terapéuticas orientadas a disminuir el dolor, el derrame y mejorar el rendimiento muscular para elevar el umbral de fatiga. Las intervenciones son las mismas que las consideradas para la lesión aguda.
- **Información somatosensorial.** Se sugiere que las contribuciones sensoriomotoras a la estabilidad pueden ser restauradas mediante la replicación de demandas articulares en un entorno controlado de bajo impacto[177]. A continuación, se consideran las siguientes opciones:
  - **Terapia manual (II++, B)**: algunos estudios sugieren que los movimientos articulares pasivos y las técnicas de tejidos blandos (masaje y técnicas localizadas de tejido conectivo) pueden tener un efecto beneficioso en la propiocepción espinal y de extremidades.
  - **Vendaje y soporte externo (II+, C)**: por estímulo de mecanorreceptores y, de forma indirecta, por contribuir a reducir el dolor y la tumefacción.
  - **Ejercicio terapéutico (I+, A)**. Debido al ya mencionado problema terminológico, se incluyen los tipos de entrenamiento que inciden sobre los siguientes aspectos sensoriomotores: reposicionamiento articular activo, sentido de fuerza muscular, coordinación, rendimiento muscular, equilibrio sobre superficie inestable, ciclo de estiramiento-acortamiento muscular (pliometría) y vibración[199, 211].

El uso de terapias pasivas suele realizarse como preparación para la terapia específica mediante ejercicios. Los **programas de ejercicios** orientados al entrenamiento del SSM han de considerarse de forma dinámica y en continua adaptación a la evolución del paciente. Es necesario mantener un nivel de exigencia y de desafío que implique habilidades de aprendizaje motor y favorezca el desarrollo de respuestas optimizadas a las demandas. Se recomienda incluir variaciones en los ejercicios, combinando cadenas cinéticas abierta y cerrada e incluyendo elementos de desestabilización[200, 201]. Es conveniente integrar este tipo de entrenamiento en un contexto funcional, debido a que las adaptaciones son específicas para la tarea realizada. Dada la neuroplasticidad del sistema, también tiene sentido la inclusión de ejercicios globales y el trabajo de articulaciones contralaterales. Por el mismo motivo, se ha de evitar la instauración de programas motores compensatorios[179, 213]. La duración de los programas de entrenamiento ha de tener en cuenta que el aprendizaje neural es casi inmediato, pero que la plasticidad neuronal requiere de semanas para producirse[181].

El abordaje de las **lesiones por sobreuso** no ha sido tan ampliamente tratado en la literatura. Considerando la capacidad de adaptación del ligamento, se sugiere que evitar demandas mecánicas excesivas (posturas mantenidas, movimientos cíclicos continuados, cargas elevadas, etc.) y permitir adecuados descansos entre solicitaciones es suficiente para los casos de sobrecarga puntual **(IV, D)**. Para las sobrecargas de tipo crónico, se remite al apartado sobre inestabilidad funcional[174, 197].

Las anteriores recomendaciones se extraen de estudios o guías clínicas para las articulaciones del tobillo, la rodilla, el hombro y el carpo. Los efectos pueden ser diferentes para otras localizaciones, por lo que será necesario el razonamiento clínico del fisioterapeuta para la elección, adaptación y/o modificación de las técnicas de tratamiento propuestas.

ANEXO V. CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA TÉCNICA DE PUNCIÓN SECA

Por favor, lea detenidamente este documento y pregunte al fisioterapeuta si tiene alguna duda:

Definición de punción seca

La punción seca es una técnica empleada en el tratamiento del dolor miofascial que consiste en la estimulación mecánica de zonas musculares sensibles mediante una aguja que es introducida a través de la piel. Estas zonas se conocen como puntos gatillo miofasciales y están relacionadas con dolor (local o referido a distancia), aumento del tono muscular y limitación de la movilidad articular. Se considera una opción terapéutica eficaz para el tratamiento de esta patología, está respaldada por la evidencia científica actual, y es aplicada por fisioterapeutas con una formación específica.

Material empleado y descripción de la técnica

Se emplean agujas finas, estériles y desechables para puncionar determinadas zonas musculares y aliviar la sintomatología. Durante la punción no se introduce ningún medicamento, el efecto de la aguja es estrictamente mecánico. Aunque se emplean agujas, no es una técnica de acupuntura.

El fisioterapeuta localizará mediante un examen físico la zona donde se va a realizar la punción e introducirá una aguja de longitud y grosor adecuados para realizar la técnica. Sentirá un pequeño pinchazo inicial y, durante el procedimiento, es posible que experimente dolor y sensación de contracción muscular brusca. Si experimenta una sensación eléctrica súbita y desagradable, es preciso que avise al fisioterapeuta para prevenir que la aguja haya tocado un nervio. Al finalizar el tratamiento, la aguja es retirada produciendo poco o ningún sangrado. A criterio del fisioterapeuta, podrán puncionarse varios puntos en la misma sesión.

Esta técnica es una parte de su tratamiento de fisioterapia, pero es su responsabilidad realizar los ejercicios y las recomendaciones adicionales que le proponga el fisioterapeuta para lograr una recuperación óptima.

Alternativas a la técnica de punción seca

Existen otras técnicas de terapia manual y/o agentes físicos que pueden emplearse en el tratamiento de puntos gatillo miofasciales. También son eficaces y seguras e implican algún tipo de estiramiento de la musculatura afectada. La elección de estas técnicas corresponde al fisioterapeuta tras un examen físico individualizado.

Complicaciones y efectos secundarios

La punción seca es una técnica segura y, en general, hay muy pocos riesgos asociados si se realiza por un fisioterapeuta cualificado. En cualquier caso, es nuestro deber informarle de la posibilidad de las siguientes:

- Complicaciones menores:
  - Dolor tras la punción, hematoma en la zona de inserción de la aguja y/o pequeña hemorragia. Normalmente estas complicaciones se resuelven por sí solas en el plazo de 1-2 días.
- Complicaciones mayores:
  - Pérdida de conocimiento: la técnica se realiza en posición tumbada por su seguridad.
  - Hemorragia persistente en el lugar de inserción de la aguja.
  - Punción del tejido pulmonar y neumotórax: la punción de músculos del cuello, del tronco o de la cintura escapular puede producir este raro pero grave problema. El fisioterapeuta extremará las precauciones cuando la técnica se realice en estas zonas para evitar dicha complicación. Sin embargo, si tras la aplicación del tratamiento o en las horas posteriores, usted experimenta dolor y/o dificultad para respirar, coloración azulada de los labios, tos seca y/o dolor punzante en el tronco o en el pecho, acuda INMEDIATAMENTE al servicio de urgencias.

Deber de información por su parte

Las complicaciones anteriores son más frecuentes si usted presenta algunas de las siguientes situaciones, por lo deberá informar al fisioterapeuta antes de aplicar la técnica:

- Tiene miedo a las agujas, teme desmayarse o se ha desmayado cuando se han utilizado agujas para su diagnóstico y/o cuidados médicos en el pasado.
- Padece hemofilia o tiene algún otro trastorno de la coagulación que hace que su sangre coagule lentamente o nada en absoluto.
- Se encuentra bajo tratamiento médico anticoagulante y/o inmunosupresor.
- Ha tomado antiinflamatorios no esteroideos (ibuprofeno, ácido acetilsalicílico, diclofenaco, etc.) en las últimas 48 horas.
- Presenta alguna enfermedad que puede ser transmitida a otra persona a través de la sangre (VIH / SIDA, hepatitis, etc.).
- Padece cáncer, hipotiroidismo o enfermedades infecciosas.
- Es alérgico/a a los metales.
- Está embarazada o cree que puede estarlo.
- Es portador de marcapasos.

DECLARACIÓN DE CONSENTIMIENTO

Yo,.....,con DNI ....., y mayor de edad,

DECLARO:

- Haber recibido información escrita sobre los riesgos y beneficios del tratamiento con punción seca, e información verbal sobre las posibles alternativas terapéuticas a dicha técnica.
- Haber tenido la posibilidad de plantear todas las dudas y preguntas que he considerado oportunas sobre la técnica de punción seca y/o sus alternativas, y estar conforme con la información y aclaraciones recibidas.
- Haber sido informado de que, sin necesidad de dar explicación alguna, puedo revocar el consentimiento que ahora presto.
- Que doy mi consentimiento para la aplicación de la técnica.

Localidad: Provincia: Fecha:	Nombre y apellidos: Firma:

REVOCACIÓN DE CONSENTIMIENTO

Yo,.....,con DNI ....., y mayor de edad, revoco el consentimiento otorgado el día ..... de ..... de ..... y declaro que no deseo continuar con el tratamiento, que doy por finalizado con esta fecha.

Localidad: Provincia: Fecha:	Nombre y apellidos: Firma:

9. REFERENCIAS

1 www.who.int. Geneva, Switzerland: World Health Organization. 2016. Jan 14. http://www.who.int/classifications/icd/en/.
2 www.who.int. Geneva, Switzerland: World Health Organization. 2016. Jan 14. http://www.who.int/classifications/icf/en/.
3 ORDEN CIN/2135/2008, de 3 de julio, por la que se establecen los requisitos para la verificación de los títulos universitarios oficiales que habiliten para el ejercicio de la profesión de Fisioterapeuta. BOE.19 de julio de 2008.31684-7
4 Balius Matas R, Pedret Carballido C. Histoarquitectura del tejido muscular. Músculo esquelético. En: Balius Matas R, Pedret Carballido C. Lesiones musculares en el deporte. Madrid: Médica Panamericana; 2013.
5 Delos D, Maak TG, Rodeo SA. Muscle injuries in athletes: enhancing recovery through scientific understanding and novel therapies. Sports Health. 2013; 5(4): 346-52.
6 Baoge L, Van Den Steen E, Rimbaut S, Philips N, Witvrouw E, Almqvist KF et al. Treatment of skeletal muscle injury: a review. ISRN Orthop. 2012; 2012:689012.
7 Lauersen JB, Bertelsen DM, Andersen LB. The effectiveness of exercise interventions to prevent sports injuries: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. Br J Sports Med. 2014; 48(11): 871-7.
8 Balius Matas R, Pedret Carballido C, Blasi Brugué M, Alomar Serrallach X, Rodas Font J, Peña Amaro J et al. Clasificación de las lesiones musculares. En: Ramón Balius Matas, Carles Pedret Carballido, coordinadores. Lesiones musculares en el deporte. Madrid: Médica Panamericana; 2013. 37-43.
9 Järvinen TA, Järvinen TL, Kääriäinen M, Kalimo H, Järvinen M.. Muscle injuries: biology and treatment. Am J Sports Med. 2005; 33(5): 745-64.
10 Armfield DR, Kim DH, Towers JD, Bradley JP, Robertson DD. Sports-related muscle injury in the lower extremity. Clin Sports Med. 2006; 25(4): 803-42.
11 Hoskins W, Pollard H. The management of hamstring injury. Part 1: Issues in diagnosis. Man Ther. 2005; 10(2): 96-107.
12 Malliaropoulos N, Isinkaye T, Tsitas K, et al. Re-injury after acute posterior thigh muscle injuries in elite track and field athletes. Am J Sports Med. 2011; 39: 304-10.
13 Chan O, Del Buono A, Best TM, Maffulli N. Acute muscle strain injuries: a proposed new classification system. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2012; 20(11): 2356-62.
14 Mueller-Wohlfahrt HW1, Haensel L, Mithoefer K, Ekstrand J, English B, McNally S et al. Terminology and classification of muscle injuries in sport: the Munich consensus statement. Br J Sports Med. 2013; 47(6): 342-50.
15 Prior M, Guerin M, Grimmer K. An evidence-based approach to hamstring strain injury: a systematic review of the literature. Sports Health. 2009; 1(2): 154-64.
16 Heiderscheit BC, Sherry MA, Silder A, Chumanov ES, Thelen DG. Hamstring strain injuries: recommendations for diagnosis, rehabilitation, and injury prevention. J Orthop Sports Phys Ther. 2010; 40(2): 67-81.
17 Koulouris G, Connell DA. Hamstring muscle complex: an imaging review. Radiographics. 2005; 25(3): 571-86.

18 Fyfe JJ, Opar DA, Williams MD, Shield AJ. The role of neuromuscular inhibition in hamstring strain injury recurrence. J Electromyogr Kinesiol. 2013; 23(3): 523-30.
19 Järvinen TA, Järvinen M, Kalimo H. Regeneration of injured skeletal muscle after the injury. Muscles Ligaments Tendons J. 2014; 3(4): 337-45.
20 Shah JP, Thaker N, Heimur J, Aredo JV, Sikdar S, Gerber L. Myofascial Trigger Points Then and Now: A Historical and Scientific Perspective. PM R. 2015; 7(7): 746-61.
21 Gerber LH, Sikdar S, Armstrong K, Diao G, Heimur J, Kopecky J et al. A systematic comparison between subjects with no pain and pain associated with active myofascial trigger points. PM R. 2013; 5(11): 931-8.
22 Shah JP, Gilliams EA. Uncovering the biochemical milieu of myofascial trigger points using in vivo microdialysis: an application of muscle pain concepts to myofascial pain syndrome. J Bodyw Mov Ther. 2008; 12(4): 371-84.
23 Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. Spine (Phila Pa 1976). 1993; 18(13): 1803-7.
24 Ballyns JJ, Shah JP, Hammond J, Gebreab T, Gerber LH, Sikdar S. Objective sonographic measures for characterizing myofascial trigger points associated with cervical pain. J Ultrasound Med. 2011; 30(10): 1331-40.
25 Stecco A, Gesi M, Stecco C, Stern R. Fascial components of the myofascial pain syndrome. Curr Pain Headache Rep. 2013; 17(8): 352.
26 Quintner JL, Cohen ML. Referred pain of peripheral nerve origin: an alternative to the "myofascial pain" construct. Clin J Pain. 1994; 10(3): 243-51.
27 Srbely JZ. New trends in the treatment and management of myofascial pain syndrome. Curr Pain Headache Rep. 2010; 14(5): 346-52.
28 Mense S. How do muscle lesions such as latent and active trigger points influence central nociceptive neurons?. Journal of Musculoskeletal Pain. 2010; 18(4): 348-53.
29 Lucas KR, Rich PA, Polus BI. Muscle activation patterns in the scapular positioning muscles during loaded scapular plane elevation: the effects of Latent Myofascial Trigger Points. Clin Biomech (Bristol, Avon). 2010; 25(8): 765-70.
30 Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. Science. 1965; 150(3699): 971-9.
31 Ge HY, Fernández-de-Las-Peñas C, Yue SW. Myofascial trigger points: spontaneous electrical activity and its consequences for pain induction and propagation. Chin Med. 2011; 6: 13.
32 ervicios médicos del fútbol club Barcelona. Guía de práctica clínica de las lesiones musculares. Epidemiología, diagnóstico, tratamiento y prevención. Apunts med sport. 2009; 164: 179-203.
33 Balius Matas R, Balius i Juli R. Valoración clínica y exploración de las lesiones musculares. En: Ramón Balius Matas, Carles Pedret Carballido, coordinadores. Lesiones musculares en el deporte. Madrid: Médica Panamericana; 2013. 45-9.
34 Proske U, Morgan DL. Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications. J Physiol. 2001; 537 (Pt 2): 333-45.
35 Zutt R, van der Kooi AJ, Linthorst GE, Wanders RJ, de Visser M. Rhabdomyolysis: review of the literature. Neuromuscul Disord. 2014; 24(8): 651-9.

36 Panayi S. The need for lumbar-pelvic assessment in the resolution of chronic hamstring strain. J Bodyw Mov Ther. 2010; 14(3): 294-8.
37 Orchard JW1, Farhart P, Leopold C. Lumbar spine region pathology and hamstring and calf injuries in athletes: is there a connection? Br J Sports Med. 2004; 38(4): 502-4.
38 Horn KK, Jennings S, Richardson G, Vliet DV, Hefford C, Abbott JH. The patient-specific functional scale: psychometrics, clinimetrics, and application as a clinical outcome measure. J Orthop Sports Phys Ther. 2012; 42(1): 30-42.
39 Swiontkowski MF, Engelberg R, Martin DP, Agel J. Short musculoskeletal function assessment questionnaire: validity, reliability, and responsiveness. J Bone Joint Surg Am. 1999; 81(9): 1245-60.
40 Binkley JM, Stratford PW, Lott SA, Riddle DL. The Lower Extremity Functional Scale (LEFS): scale development, measurement properties, and clinical application. North American Orthopaedic Rehabilitation Research Network. Phys Ther. 1999; 79(4): 371-83.
41 Travell JG, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual. En: Baltimore: Williams and Wilkins; 1999.
42 Gerwin RD. Diagnosis of myofascial pain syndrome. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2014; 25(2): 341-55.
43 Lucas N, Macaskill P, Irwig L, Moran R, Bogduk N. Reliability of physical examination for diagnosis of myofascial trigger points: a systematic review of the literature. Clin J Pain. 2009; 25(1): 80-9.
44 Lewis PB, Ruby D, Bush-Joseph CA. Muscle soreness and delayed-onset muscle soreness. Clin Sports Med. 2012; 31(2): 255-62.
45 Torres R, Ribeiro F, Alberto Duarte J, Cabri JM. Evidence of the physiotherapeutic interventions used currently after exercise-induced muscle damage: systematic review and meta-analysis. Phys Ther Sport. 2012; 13(2): 101-14.
46 Järvinen TA, Järvinen TL, Kääriäinen M, Äärimaa V, Vaittinen S, Kalimo H et al. Muscle injuries: optimising recovery. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2007; 21(2): 317-31.
47 Pujol Marzo M, Pacheco i Arajol L. Abordaje de la recuperación de la lesión muscular. En: Ramón Balius Matas, Carles Pedret Carballido, coordinadores. Lesiones musculares en el deporte. Madrid: Médica Panamericana; 2013. 77-86.
48 Mendiguchia J, Brughelli M. A return-to-sport algorithm for acute hamstring injuries. Phys Ther Sport. 2011; 12(1): 2-14.
49 Association of Chartered Physiotherapists in Sports Medicine. Guidelines for the management of soft tissue (musculoskeletal) injury with Protection, Rest, Ice, Compression and Elevation (PRICE) during the first 72 hours. Chartered Society of Physiotherapy Guidelines 1998.
50 Bleakley CM, Glasgow P, MacAuley DC. PRICE needs updating, should we call the POLICE?. Br J Sports Med. 2012; 46(4): 220-1.
51 Khan KM, Scott A. Mechanotherapy: how physical therapists' prescription of exercise promotes tissue repair. Br J Sports Med. 2009; 43(4): 247-52.
52 Hoskins W, Pollard H. Hamstring injury management. Part 2: treatment. Man Ther. 2005; 10(3): 180-90.
53 Thorsson O, Lilja B, Nilsson P, Westlin N. Immediate external compression in the management of an acute muscle injury. Scand J Med Sci Sports. 1997; 7(3): 182-90.
54 Reurink G, Goudswaard GJ, Tol JL, Verhaar JA, Weir A, Moen MH. Therapeutic interventions for acute hamstring injuries: a systematic review. Br J Sports Med. 2012; 46(2): 103-9.
55 Askling CM, Tengvar M, Thorstensson A. Acute hamstring injuries in Swedish elite football: a prospective randomized clinical trial comparing two rehabilitation protocols. Br J Sports. 2013; 47(15): 953-9.

56 Askling CM, Tengvar M, Tarassova O, Thorstensson A. Acute hamstring injuries in Swedish elite sprinters and jumpers: a prospective randomised controlled clinical trial comparing two rehabilitation protocols. Br J Sports Med. 2014; 48(7): 532-9.

57 Silder A, Sherry MA, Sanfilippo J, Tuite MJ, Hetzel SJ, Heiderscheit BC. Clinical and morphological changes following 2 rehabilitation programs for acute hamstring strain injuries: a randomized clinical trial. J Orthop Sports Phys Ther. 2013; 43(5): 284-9.

58 Malliaropoulos N, Papalexandris S, Papalada A, Papacostas E. The role of stretching in rehabilitation of hamstring injuries: 80 athletes follow-up. Med Sci Sports and Exerc. 2004; 36(5): 756-9.

59 Mason DL, Dickens VA, Vail A. Rehabilitation for hamstring injuries. Cochrane Database Syst Rev. 2012; 12: CD004575.

60 Sherry MA, Best TM. A comparison of 2 rehabilitation programs in the treatment of acute hamstring strains. J Orthop Sports Phys Ther. 2004; 34(3): 116-25.

61 Kornberg C, Lew P. The effect of stretching neural structures on grade one hamstring injuries. J Orthop Sports Phys Ther. 1989; 10(12): 481-7.

62 Cibulka MT, Rose SJ, Delitto A, Sinacore DR. Hamstring muscle strain treated by mobilizing the sacroiliac joint. Phys Ther. 1986; 66(8): 1220-3.

63 Opar DA, Williams MD, Shield AJ. Hamstring strain injuries. Factors that lead to injury and re-injury. Sports Med. 2012; 42(3): 209-26.

64 Hubscher M, Zech A, Pfeifer K, et al. Neuromuscular training for sports injury prevention: a systematic review. Med Sci Sports Exerc. 2010; 42(3): 413-21.

65 Askling CM, Nilsson J, Thorstensson A. A new hamstring test to complement the common clinical examination before return to sport after injury. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2010; 18(12): 1798-803.

66 Orchard J, Best TM, Verrall GM. Return to play following muscle strains. Clin J Sport Med. 2005; 15(16): 436-41.

67 Waldén M, Hägglund M, Ekstrand J. UEFA Champions League study: a prospective study of injuries in professional football during the 2001-2002 season. Br J Sports Med. 2005; 39(8): 542-6.

68 Balius Matas R, Pedret Carballido C, Pujol Marzo M. Lesiones del tríceps sural. En: Ramón Balius Matas, Carles Pedret Carballido, coordinadores. Lesiones musculares en el deporte. Madrid: Médica Panamericana; 2013. 181-202.

69 Balius Matas R, Pedret Carballido C, Pacheco Arajol L. Lesión del recto femoral. En: Ramón Balius Matas, Carles Pedret Carballido, coordinadores. Lesiones musculares en el deporte. Madrid: Médica Panamericana; 2013. 203-28.

70 Askling C, Saartok T, Thorstensson A. Type of acute hamstring strain affects flexibility, strength, and time to return to pre-injury level. Br J Sports Med. 2006; 40(1): 40-4.

71 Balius Matas R, Pedret Carballido C, Pujol Marzo M. Lesiones de los isquiosurales. En: Ramón Balius Matas, Carles Pedret Carballido, coordinadores. Lesiones musculares en el deporte. Madrid: Médica Panamericana; 2013. 229-52.

72 Bossy Langella M, Pedret Carballido C, Balius Matas R, Pacheco Arajol L. Lesiones del tensor de la fascia lata. En: Ramón Balius Matas, Carles Pedret Carballido, coordinadores. Lesiones musculares en el deporte. Madrid: Médica Panamericana; 2013. 273-8.

73 Pedret Carballido C, Balius Matas R, Pacheco Arajol L. Lesiones de la pared abdominal. En: Ramón Balius Matas, Carles Pedret Carballido, coordinadores. Lesiones musculares en el deporte. Madrid: Médica Panamericana; 2013. 279-90.

74 Pedret Carballido C, Balius Matas R, Pacheco Arajol L. Lesiones musculares de la extremidad superior. En: Ramón Balius Matas, Carles Pedret Carballido, coordinadores. Lesiones musculares en el deporte. Madrid: Médica Panamericana; 2013. 291-307.
75 Majlesi J, Unalan H. Effect of treatment on trigger points. Curr Pain Headache Rep. 2010; 14(5): 353-60.
76 Saal J. Rehabilitation of the patient. En: White A, Anderson R. Conservative Care of Low Back Pain. Baltimore: Williams and Wilkins; 1991. 21-34.
77 Celik D, Mutlu EK. Clinical implication of latent myofascial trigger point. Curr Pain Headache Rep. 2013; 17(8): 353.
78 Rayegani SM, Bayat M, Bahrami MH, Raeissadat SA, Kargozar E. Comparison of dry needling and physiotherapy in treatment of myofascial pain syndrome. Clin Rheumatol. 2014; 33(6): 859-64.
79 Srbely JZ, Dickey JP, Lowerison M, Edwards AM, Nolet PS, Wong LL. Stimulation of myofascial trigger points with ultrasound induces segmental antinociceptive effects: a randomized controlled study. Pain. 2008; 139(2): 260-6.
80 Aguilera FJ, Martín DP, Masanet RA, Botella AC, Soler LB, Morell FB. Immediate effect of ultrasound and ischemic compression techniques for the treatment of trapezius latent myofascial trigger points in healthy subjects: a randomized controlled study. J Manipulative Physiol Ther. 2009; 32(7): 515-20.
81 Desai MJ, Saini V, Saini S. Myofascial pain syndrome: a treatment review. Pain Ther. 2013; 2(1): 21-36.
82 Kietrys DM, Palombaro KM, Azzaretto E, Hubler R, Schaller B, Schlussel JM et al. Effectiveness of dry needling for upper-quarter myofascial pain: a systematic review and meta-analysis. J Orthop Sports Phys Ther. 2013; 43(9): 620-34.
83 Liu L, Huang QM2, Liu QG1, Ye G3, Bo CZ1, Chen MJ et al. Effectiveness of dry needling for myofascial trigger points associated with neck and shoulder pain: a systematic review and meta-analysis. Arch Phys Med Rehabil. 2015; 96(5): 944-55.
84 Lewit K. The needle effect in the relief of myofascial pain. Pain. 1979; 6(1): 83-90.
85 Baldry P. Acupuncture, Trigger Points and Musculoskeletal Pain. En: New York: Churchill and Livingstone; 1989. .
86 Tsai CT1, Hsieh LF, Kuan TS, Kao MJ, Chou LW, Hong CZ. Remote effects of dry needling on the irritability of the myofascial trigger point in the upper trapezius muscle. Am J Phys Med Rehabil. 2010; 89(2): 133-40.
87 Chu J, Schwartz I. The muscle twitch in myofascial pain relief: effects of acupuncture and other needling methods. Electromyogr Clin Neurophysiol. 2002; 42(5): 307-11.
88 Melzack R, Stillwell DM, Fox EJ. Trigger points and acupuncture points for pain: correlations and implications. Pain. 1977; 3(1): 3-23.
89 Dunning J, Butts R, Mourad F, Young I, Flannagan S, Perreault T. Dry needling: a literature review with implications for clinical practice guidelines. Phys Ther Rev. 2014; 19(4): 252-65.
90 Hong CZ. Treatment of myofascial pain syndrome. Curr Pain Headache Rep. 2006; 10(5): 345-9.
91 Lartigue AM. Patient education and self-advocacy. Myofascial pain syndrome: treatments. J Pain Palliat Care Pharmacother. 2009; 23(2): 169-70.
92 Finnoff JT, Willick S, Akau CK, Harrast MA, Storm SA. Sports and performing arts medicine: 6. Tendinopathy. PM R. 2009; 1(3 suppl): S83-7.
93 Reinking M. Tendinopathy in athletes. Phys Ther Sport. 2012; 13(1): 3-10.

94 Kannus P. Structure of the tendon connective tissue. Scand J Med Sci Sports. 2000; 10(6): 312-20.
95 Kjaer M, Langberg H, Heinemeier K, Bayer ML, Hansen M, Holm L. From mechanical loading to collagen synthesis, structural changes and function in human tendon. Scand J Med Sci Sports. 2009; 19(4): 500-10.
96 Wang JH. Mechanobiology of tendon. J Biomech. 2006; 39(9): 1563-82.
97 Franchi M, Trirè A, Quaranta M, Orsini E, Ottani V. Collagen structure of tendon relates to function. ScientificWorldJournal. 2007; 7: 404-20.
98 Thorpe CT, Birch HL, Clegg PD, Screen HR. The role of the non-collagenous matrix in tendon function. Int J Exp Pathol. 2013; 94(4): 248-59.
99 Wang JH, Guo Q, Li B. Tendon biomechanics and mechanobiology. A minireview of basic concepts and recent advancements. J Hand Ther. 2012; 25(2): 133-40.
100 Benjamin M, Kaiser E, Milz S. Structure-function relationships in tendons: a review. J Anat. 2008; 212(3): 211-28.
101 Danielson P. Reviving the "biochemical" hypothesis fortendinopathy: new findings suggest the involvementof locally produced signal substances. Br J Sports Med. 2009; 43(4): 265-8.
102 Sharma P, Maffulli N. Tendon injury and tendinopathy: healing and repair. J Bone Joint Surg Am. 2005; 87(1): 187-202.
103 Fu SC, Rolf C, Cheuk YC, Lui PP, Chan KM. Deciphering the pathogenesis of tendinopathy: a three-stages process. Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol. 2010; 13;2:30.
104 Grieco A, Molteni G, De Vito G, Sias N. Epidemiology ofmusculoskeletal disorders dueto biomechanical overload. Ergonomics. 1998; 41(9): 1253-60.
105 Magnusson SP, Langberg H, Kjaer M. The pathogenesis of tendinopathy: balancing the response to loading. Nat Rev Rheumatol. 2010; 6(5): 262-8.
106 Albers IS, Zwerver J, Diercks RL, Dekker JH, Van den Akker-Scheek I. Incidence and prevalence of lower extremity tendinopathy in a Dutch general practice population: a cross sectional study. BMC Musculoskelet Disord. 2016; 17(1): 16.
107 Sereysky JB, Flatow EL, Andarawis-Puri N. Musculoskeletal regeneration and its implications for the treatment of tendinopathy. Int J Exp Pathol. 2013; 94(4): 293-303.
108 Freedman BR, Sarver JJ, Buckley MR, Voleti PB, Soslowsky LJ. Biomechanical and structural response of healing Achilles tendon to fatigue loading following acute injury. J Biomech. 2014; 47(9): 2028-34.
109 Magnan B, Bondi M, Pierantoni S, Samaila E. The pathogenesis of Achilles tendinopathy: a systematic review. Foot Ankle Surg. 2014; 20(3): 154-9.
110 Abate M, Silbernagel KG, Siljeholm C, Di Iorio A, De Amicis D, Salini V et al. Pathogenesis of tendinopathies: inflammation or degeneration? Arthritis Res Ther. 2009; 11(3): 235.
111 Riley G. The pathogenesis of tendinopathy. A molecular perspective. Rheumatology (Oxford). 2004; 43(2): 131-42.
112 Dean BJ, Gettings P, Dakin SG, Carr AJ. Are inflammatory cells increased in painful human tendinopathy? A systematic review. Br J Sports Med. 2015; 5: pii: bjsports-2015-094754.
113 Maffulli N, Longo UG, Franceschi F, Rabitti C, Denaro V. Movin and Bonar scores assess the same characteristics of tendon histology.

Clin Orthop Relat Res. 2008; 466(7): 1605-11.
114 Fredberg U, Stengaard-Pedersen K. Chronic tendinopathy tissue pathology, pain mechanisms, and etiology with a special focus on inflammation. Scand J Med Sci Sports. 2008; 18(1): 3-15.
115 Stecco C, Cappellari A, Macchi V, Porzionato A, Morra A, Berizzi A et al. The paratendineous tissues: an anatomical study of their role in the pathogenesis of tendinopathy. Surg Radiol Anat. 2014; 36(6): 561-72.
116 Shepherd JH, Screen HR. Fatigue loading of tendon. Int J Exp Pathol. 2013; 94(4): 260-70.
117 Millar NL, Hueber AJ, Reilly JH, Xu Y, Fazzi UG, Murrell GA et al. Inflammation is present in early human tendinopathy. Am J Sports Med. 2010; 38(10): 2085-91.
118 Arnoczky SP, Lavagnino M, Egerbacher M. The mechanobiological aetiopathogenesis of tendinopathy: is it the over-stimulation or the under-stimulation of tendon cells? Int J Exp Pathol. 2007; 88(4): 217-26.
119 Cook JL, Purdam C. Is compressive load a factor in the developmentof tendinopathy? Br J Sports Med. 2012; 46(3): 163-8.
120 Zhang J, Wang JH. Mechanobiological response of tendon stem cells: implications of tendon homeostasis and pathogenesis of tendinopathy. J Orthop Res. 2010; 28(5): 639-43.
121 Rui YF, Lui PP, Chan LS, Chan KM, Fu SC, Li G. Does erroneous differentiation of tendon-derived stem cells contribute to the pathogenesis of calcifying tendinopathy? Chin Med J (Engl). 2011; 124(4): 606-10.
122 Lui PP. Histopathological changes in tendinopathy - potential roles of BMPs? Rheumatology (Oxford). 2013; 52(12): 2116-26.
123 Millar NL, Murrell GA, McInnes IB. Alarmins in tendinopathy: unravelling new mechanisms in a common disease. Rheumatology (Oxford). 2013; 52(5): 769-79.
124 Thorpe CT, Chaudhry S, Lei II, Varone A, Riley GP, Birch HL et al. Tendon overload results in alterations in cell shape and increased markers of inflammation and matrix degradation. Scand J Med Sci Sports. 2015; 25(4): e381-91.
125 Ackermann PW, Franklin SL, Dean BJ, Carr AJ, Salo PT, Hart DA. Neuronal pathways in tendon healing and tendinopathy—update. Front Biosci (Landmark Ed). 2014; 19: 1251-78.
126 Rees JD, Stride M, Scott A. Tendons. Time to revisit inflammation. Br J Sports Med. 2014; 48(21): 1553-7.
127 Sharma P, Maffulli N. Biology of tendon injury: healing, modeling and remodeling. J Musculoskelet Neuronal Interact. 2006; 6(2): 181-90.
128 Killian ML, Cavinatto L, Galatz LM, Thomopoulos S. The role of mechanobiology in tendon healing. J Shoulder Elbow Surg. 2012; 21(2): 228-37.
129 Millar NL, Reilly JH, Kerr SC, Campbell AL, Little KJ, Leach WJ et al. Hypoxia: a critical regulator of early human tendinopathy. Ann Rheum Dis. 2012; 71(2): 302-10.
130 Lundgreen K, Lian OB, Engebretsen L, Scott A. Tenocyte apoptosis in the torn rotator cuff: a primary or secondary pathological event? Br J Sports Med. 2011; 45(13): 1035-9.
131 Pearce CJ, Ismail M, Calder JD. Is apoptosis the cause of noninsertional achilles tendinopathy? Am J Sports Med. 2009; 37(12): 2440-4.
132 Jewson JL, Lambert GW, Storr M, Gaida JE. The sympathetic nervous system and tendinopathy: a systematic review. Sports Med. 2015; 45(5): 727-43.

133 Littlewood C, Malliaras P, Bateman M, Stace R, May S, Walters S. The central nervous system. An additional consideration in 'rotator cuff tendinopathy' and a potential basis for understanding response to loaded therapeutic exercise. Man Ther. 2013; 18(6): 468-72.

134 Dean BJ, Franklin SL, Carr AJ. The peripheral neuronal phenotype is important in the pathogenesis of painful human tendinopathy: a systematic review. Clin Orthop Relat Res. 2013; 471(9): 3036-46.

135 Moseley L. Reconceptualising pain according to modern pain science. Phys Ther Rev. 2007; 12: 169-78.

136 Gifford L. The 'central' mechanisms. En: Gifford L. Topical issues in pain 1. CNS Press; 1998. 67-80.

137 Cook JL, Purdam CR. Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. Br J Sports Med. 2009; 43(6): 409-16.

138 McCreesh K, Lewis J. Continuum model of tendon pathology - where are we now? Int J Exp Pathol. 2013; 94(4): 242-7.

139 Malliaras P, Cook J, Purdam C, Rio E. Patellar tendinopathy: clinical diagnosis, load management, and advice for challenging case presentations. J Orthop Sports Phys Ther. 2015: 1-33.

140 MacDermid JC, Silbernagel KG. Outcome evaluation in tendinopathy: foundations of assessment and a summary of selected measures. J Orthop Sports Phys Ther. 2015: 1-34.

141 Carcia CR, Martin RL, Houck J, Wukich DK; Orthopaedic Section of the American Physical Therapy Association. Achilles pain, stiffness, and muscle power deficits: achilles tendinitis. J Orthop Sports Phys Ther. 2010; 40(9): A1-26.

142 Robinson JM, Cook JL, Purdam C, Visentini PJ, Ross J, Maffulli N et al. The VISA-A questionnaire: a valid and reliable index of the clinical severity of Achilles tendinopathy. Br J Sports Med. 2001; 35(5): 335-41.

143 Visentini PJ, Khan KM, Cook JL, Kiss ZS, Harcourt PR, Wark JD. The VISA score: an index of severity of symptoms in patients with jumper's knee (patellar tendinosis). Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. J Sci Med Sport. 1998; 1(1): 22-8.

144 Cacchio A, De Paulis F, Maffulli N. Development and validation of a new visaquestionnaire (VISA-H) for patients with proximalhamstring tendinopathy. Br J Sports Med. 2014; 48(6): 448-52.

145 Fearon AM, Ganderton C, Scarvell JM, Smith PN, Neeman T, Nash C et al. Development and validation of a VISA tendinopathy questionnaire for greater trochanteric pain syndrome, the VISA-G. Man Ther. 2015; 20(6): 805-13.

146 Thorborg K, Hölmich P, Christensen R, Petersen J, Roos EM. The Copenhagen Hip and Groin Outcome Score (HAGOS): development and validation according to the COSMIN checklist. Br J Sports Med. 2011; 45(6): 478-91.

147 Angst F, Schwyzer HK, Aeschlimann A, Simmen BR, Goldhahn J. Measures of adult shoulder function: Disabilities of the Arm, Shoulder, and Hand Questionnaire (DASH) and its short version (QuickDASH), Shoulder Pain and Disability Index (SPADI), American Shoulder and Elbow Surgeons (ASES) Society standardized shoulder assessment form, Constant (Murley) Score (CS), Simple Shoulder Test (SST), Oxford Shoulder Score (OSS), Shoulder Disability Questionnaire (SDQ), and Western Ontario Shoulder Instability Index (WOSI). Arthritis Care Res (Hoboken). 2011; 63 Suppl 11: S174-88.

148 de Witte PB, Henseler JF, Nagels J, Vliet Vlieland TP, Nelissen RG. The Western Ontario rotator cuff index in rotator cuff disease patients: a comprehensive reliability and responsiveness validation study. Am J Sports Med. 2012; 40(7): 1611-9.

149 Vincent J, MacDermid JC. Patient-rated tennis elbow evaluation questionnaire. J Physiother. 2014; 60(4): 240.

150 Davenport TE, Kulig K, Matharu Y, Blanco CE. The EdUReP model for nonsurgical management of tendinopathy. Phys Ther. 2005; 85(10): 1093-103.
151 Peters JA, Zwerver J, Diercks RL, Elferink-Gemser MT, van den Akker-Scheek I. Preventive interventions for tendinopathy: A systematic review. J Sci Med Sport. 2015: pii: S1440-2440(15)00080-8.
152 Kraemer R, Knobloch K. A soccer-specific balance training program for hamstring muscle and patellar and achilles tendon injuries: an intervention study in premier league female soccer. Am J Sports Med. 2009; 37(7): 1384-93.
153 Habets B, van Cingel RE. Eccentric exercise training in chronic mid-portion Achilles tendinopathy: a systematic review on different protocols. Scand J Med Sci Sports. 2015; 25(1): 3-15.
154 Rees JD, Wolman RL, Wilson A. Eccentric exercises; why do they work, what are the problems and how can we improve them?. Br J Sports Med. 2009; 43(4): 242-6.
155 Woodley BL, Newsham-West RJ, Baxter GD. Chronic tendinopathy: effectiveness of eccentric exercise. Br J Sports Med. 2007; 41(4): 188-98.
156: Kongsgaard M, Kovanen V, Aagaard P, Doessing S, Hansen P, Laursen AH et al. Corticosteroid injections, eccentric decline squat training and heavy slow resistance training in patellar tendinopathy. Scand J Med Sci Sports. 2009; 19(6): 790-802.
157 Beyer R, Kongsgaard M, Hougs Kjær B, Øhlenschlæger T, Kjær M, Magnusson SP. Heavy Slow Resistance Versus Eccentric Training as Treatment for Achilles Tendinopathy: A Randomized Controlled Trial. Am J Sports Med. 2015; 43(7): 1704-11.
158 Kongsgaard M, Qvortrup K, Larsen J, Aagaard P, Doessing S, Hansen P et al. Fibril morphology and tendon mechanical properties in patellar tendinopathy: effects of heavy slow resistance training. Am J Sports Med. 2010; 38(4): 749-56.
159 Drew BT, Smith TO, Littlewood C, Sturrock B. Do structural changes (eg, collagen/matrix) explain the response to therapeutic exercises in tendinopathy: a systematic review. Br J Sports Med. 2014; 48(12): 966-72.
160 Rio E, Kidgell D, Purdam C, Gaida J, Moseley GL, Pearce AJ et al.. Isometric exercise induces analgesia and reduces inhibition in patellar tendinopathy. Br J Sports Med. 2015; 49(19): 1277-83.
161 Malliaras P, Cook J, Purdam C, Rio E. Patellar Tendinopathy: Clinical Diagnosis, Load Management, and Advice for Challenging Case Presentations. J Orthop Sports Phys Ther. 2015; 21: 1-33.
162 Rio E, Kidgell D, Moseley GL, Gaida J, Docking S, Purdam C et al. Tendon neuroplastic training: changing the way we think about tendon rehabilitation: a narrative review. Br J Sports Med. 2016; 50(4): 209-15.
163 Long L, Briscoe S, Cooper C, Hyde C, Crathorne L. What is the clinical effectiveness and cost-effectiveness of conservative interventions for tendinopathy? An overview of systematic reviews of clinical effectiveness and systematic review of economic evaluations. Health Technol Assess. 2015; 19(8): 1-134.
164 Bjordal JM, Couppe C, Ljunggren AE. Low level Laser Therapy for tendinopathy: evidence of a dose response pattern. Phys Ther Rev. 2001; 6: 91-9.
165 Tumilty S, Munn J, McDonough S, Hurley DA, Basford JR, Baxter GD. Low level laser treatment of tendinopathy: a systematic review with meta-analysis. Photomed Laser Surg. 2010; 28(1): 3-16.

166 Desmeules F, Boudreault J, Roy JS, Dionne C, Frémont P, MacDermid JC. The efficacy of therapeutic ultrasound for rotator cuff tendinopathy: A systematic review and meta-analysis. Phys Ther Sport. 2015; 16(3): 276-84.
167 Philadelphia Panel. Philadelphia Panel evidence-based clinical practice guidelines on selected rehabilitation interventions for shoulder pain. Phys Ther. 2001; 81(10): 1719-30.
168 Ebenbichler GR, Erdogmus CB, Resch KL, Funovics MA, Kainberger F, Barisani G et al.. Ultrasound therapy for calcific tendinitis of the shoulder. N Engl J Med. 1999; 340(20): 1533-8.
169 Alexander LD, Gilman DR, Brown DR, Brown JL, Houghton PE. Exposure to low amounts of ultrasound energy does not improve soft tissue shoulder pathology: a systematic review. Phys Ther. 2010; 90(1): 14-25.
170 Desmeules F, Boudreault J, Roy JS, Dionne CE, Frémont P, MacDermid JC. Efficacy of transcutaneous electrical nerve stimulation for rotator cuff tendinopathy: a systematic review. Physiotherapy. 2015; pii: S0031-9406(15)03813-4.
171 Rosso F, Bonasia DE, Marmotti A, Cottino U, Rossi R. Mechanical Stimulation (Pulsed Electromagnetic Fields "PEMF" and Extracorporeal Shock Wave Therapy "ESWT") and Tendon Regeneration: A Possible Alternative. Front Aging Neurosci. 2015; 7: 211.
172 Frank CB. Ligament structure, physiology and function. J Musculoskelet Neuronal Interact. 2004; 4(2): 199-201.
173 Bahr R, Maehlum S. Tipos de lesiones y sus causas. En: Bahr R, Maehlum S. Lesiones deportivas: diagnóstico, tratamiento y rehabilitación. Madrid: Médica Panamericana; 2007. 3-22.
174 Solomonow M. Ligaments: a source of musculoskeletal disorders. J Bodyw Mov Ther. 2009; 13(29: 136-54.
175 Sjölander P, Johansson H, Djupsjöbacka M. Spinal and supraspinal effects of activity in ligament afferents. J Electromyogr Kinesiol. 2002; 12(3): 167-76.
176 Riemann BL, Lephart SM. The sensorimotor system, part I: the physiologic basis of functional joint stability. J Athl Train. 2002; 37(1): 71-9.
177 Myers JB, Wassinger CA, Lephart SM. Sensorimotor contribution to shoulder stability: effect of injury and rehabilitation. Man Ther. 2006; 11(3): 197-201.
178 Frank CB, Hart DA, Shrive NG. Molecular biology and biomechanics of normal and healing ligaments—a review. Osteoarthritis Cartilage. 1999; 7(1): 130-40.
179 Röijezon U, Clark NC, Treleaven J. Proprioception in musculoskeletal rehabilitation. Part 1: Basic science and principles of assessment and clinical interventions. Man Ther. 2015; 20(3): 368-77.
180 Franklin DW, Wolpert DM. Computational mechanisms of sensorimotor control. Neuron. 2011; 72(3): 425-42.
181 Han J, Anson J, Waddington G, Adams R, Liu Y. The Role of Ankle Proprioception for Balance Control in relation to Sports Performance and Injury. Biomed Res Int. 2015; 2015:842804.
182 Hagert E, Lluch A, Rein S. The role of proprioception and neuromuscular stability in carpal instabilities. J Hand Surg Eur Vol. 2016; 41(1): 94-101.
183 Maravita A, Spence C, Driver J. Multisensory integration and the body schema: close to hand and within reach. Curr Biol. 2003; 13(3): R531-9.
184 Riemann BL, Lephart SM. The Sensorimotor System, Part II: The Role of Proprioception in Motor Control and Functional Joint Stability.

J Athl Train. 2002; 37(1): 80-4.
185 Wolpert DM, Diedrichsen J, Flanagan JR. Principles of sensorimotor learning. Nat Rev Neurosci. 2011; 12(12): 739-51.
186 Doschak MR, Zernicke RF. Structure, function and adaptation of bone-tendon and bone-ligament complexes. J Musculoskelet Neuronal Interact. 2005; 5(1): 35-40.
187 Blalock D, Miller A, Tilley M, Wang J. Joint instability and osteoarthritis. Clin Med Insights Arthritis Musculoskelet Disord. 2015; 8: 15-23.
188 Martin RL1, Davenport TE, Paulseth S, Wukich DK, Godges JJ; Orthopaedic Section American Physical Therapy Association. Ankle stability and movement coordination impairments: ankle ligament sprains. J Orthop Sports Phys Ther. 2013; 43(9): A1-40.
189 Ingersoll CD, Grindstaff TL, Pietrosimone BG, Hart JM. Neuromuscular consequences of anterior cruciate ligament injury. Clin Sports Med. 2008; 27(3): 383-404.
190 Tozer S, Duprez D. Tendon and ligament: development, repair and disease. Birth Defects Res C Embryo Today. 2005; 75(3): 226-36.
191 Lyon RM, Akeson WH, Amiel D, Kitabayashi LR, Woo SL. Ultrastructural differences between the cells of the medical collateral and the anterior cruciate ligaments. Clin Orthop Relat Res. 1991; 272: 279-86.
192 Hertel J. Sensorimotor deficits with ankle sprains and chronic ankle instability. Clin Sports Med. 2008; 27(3): 353-70, vii.
193 Hubbard TJ, Hicks-Little CA. Ankle ligament healing after an acute ankle sprain: an evidence-based approach. J Athl Train. 2008; 43(5): 523-9.
194 Fong DT, Chan YY, Mok KM, Yung PSh, Chan KM. Understanding acute ankle ligamentous sprain injury in sports. Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol. 2009; 1:14: .
195 Hiller CE, Kilbreath SL, Refshauge KM. Chronic ankle instability: evolution of the model. J Athl Train. 2011; 46(2): 133-41.
196 Logerstedt DS, Snyder-Mackler L, Ritter RC, Axe MJ, Godges JJ; Orthopaedic Section of the American Physical Therapist Association. Knee stability and movement coordination impairments: knee ligament sprain. J Orthop Sports Phys Ther. 2010; 40(4): A1-A37.
197 Solomonow M. Sensory-motor control of ligaments and associated neuromuscular disorders. J Electromyogr Kinesiol. 2006; 16(6): 549-67.
198 Kaminski TW, Hertel J, Amendola N, Docherty CL, Dolan MG, Hopkins JT et al. National Athletic Trainers' Association position statement: conservative management and prevention of ankle sprains in athletes. J Athl Train. 2013; 48(4): 528-45.
199 Clark NC, Röijezon U, Treleaven J. Proprioception in musculoskeletal rehabilitation. Part 2: Clinical assessment and intervention. Man Ther. 2015; 20(3): 378-87.
200 Valdes K, Naughton N, Algar L. Sensorimotor interventions and assessments for the hand and wrist: a scoping review. J Hand Ther. 2014; 27(4): 272-85 quiz 286.
201 Tripp BL. Principles of restoring function and sensorimotor control in patients with shoulder dysfunction. Clin Sports Med. 2008; 27(3): 507-19.
202 Alonso J, Prieto L, Antó JM. The Spanish version of the SF-36 Health Survey (the SF-36 health questionnaire): an instrument for measuring clinical results. Alonso J1, Prieto L, Antó JM. 1999; 104(20): 771-6.
203 Smith MV, Klein SE, Clohisy JC, Baca GR, Brophy RH, Wright RW. Lower extremity-specific measures of disability and outcomes in orthopaedic surgery. J Bone Joint Surg Am. 2012; 94(5): 468-77.

204 Smith MV, Calfee RP, Baumgarten KM, Brophy RH, Wright RW. Upper extremity-specific measures of disability and outcomes in orthopaedic surgery. J Bone Joint Surg Am. 2012; 94(3): 277-85.

205 Hiller CE, Refshauge KM, Bundy AC, Herbert RD, Kilbreath SL. The Cumberland ankle instability tool: a report of validity and reliability testing. Arch Phys Med Rehabil. 2006; 87(9): 1235-41.

206 van den Bekerom MP, Struijs PA, Blankevoort L, Welling L, van Dijk CN, Kerkhoffs GM. What is the evidence for rest, ice, compression, and elevation therapy in the treatment of ankle sprains in adults? J Athl Train. 2012; 47(4): 435-43.

207 Kim E, Kim T, Kang H, Lee J, Childers MK. Aquatic versus land-based exercises as early functional rehabilitation for elite athletes with acute lower extremity ligament injury: a pilot study. PM R. 2010; 2(8): 703-12.

208 Loudon JK1, Reiman MP, Sylvain J. The efficacy of manual joint mobilisation/manipulation in treatment of lateral ankle sprains: a systematic review. Br J Sports Med. 2014; 48(5): 365-70.

209 Zech A, Hübscher M, Vogt L, Banzer W, Hänsel F, Pfeifer K. Neuromuscular training for rehabilitation of sports injuries: a systematic review. Med Sci Sports Exerc. 2009; 41(10): 1831-41.

210 Witchalls J, Blanch P, Waddington G, Adams R. Intrinsic functional deficits associated with increased risk of ankle injuries: a systematic review with meta-analysis. Br J Sports Med. 2012; 46(7): 515-23.

211 Hübscher M, Zech A, Pfeifer K, Hänsel F, Vogt L, Banzer W. Neuromuscular training for sports injury prevention: a systematic review. Med Sci Sports Exerc. 2010; 42(3): 413-21.

212 Sugimoto D, Myer GD, Foss KD, Hewett TE. Dosage effects of neuromuscular training intervention to reduce anterior cruciate ligament injuries in female athletes: meta- and sub-group analyses. Sports Med. 2014; 44(4): 551-62.

213 Aman JE, Elangovan N, Yeh IL, Konczak J. The effectiveness of proprioceptive training for improving motor function: a systematic review. Front Hum Neurosci. 2015; 28: 8:1075.

214 Taube W, Gruber M, Gollhofer A. Spinal and supraspinal adaptations associated with balance training and their functional relevance. Acta Physiol (Oxf). 2008; 193(2): 101-16.

215 Dimitriou M, Edin BB. Human muscle spindles act as forward sensory models. Curr Biol. 2010; 20(19): 1763-7.

216 Cluff T, Scott SH. Rapid feedback responses correlate with reach adaptation and properties of novel upper limb loads. J Neurosci. 2013; 33(40): 15903-14.

217 Pozzi F, Moffat M, Gutierrez G. Neuromuscular control during performance of a dynamic balance task in subjects with and without ankle instability. Int J Sports Phys Ther. 2015; 10(4): 520-9.

10

PROTOCOLO DE MEJORA DEL EQUILIBRIO, MOVILIDAD Y PREVENCIÓN DE CAIDAS EN LAS PERSONAS MAYORES

Autor principal / coordinador del protocolo:
José Ramón Saiz Llamosas

Autores colaboradores: Arturo Mateo Aguado, Federico Montero Cuadrado, Mª Dolores Luengo Plazas, Pilar Sánchez González, Carlos del Río Manzano, Ana Isabel Rodríguez Fernández, Alberto Simarro Martín, Ana Isabel Sánchez González, Paula Begoña Areso Bóveda, Magalí Hidalgo Calvo, Jose Enrique Márquez Ambite, Gloria Martínez Ramírez, Héctor Hernández Lázaro

1. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA. INTRODUCCIÓN

Existe un elevado porcentaje de personas de 65 o más años tienen problemas de movilidad (21,3%[1], 34,1%[2]).

Además la percepción de la calidad de vida relacionada con la salud empeora conforme se incrementa la edad[3] y esta mala percepción de la calidad de vida es significativamente mayor entre personas mayores que han sufrido caídas accidentales, en comparación con las personas de su misma edad que no se han caído[4]. No obstante, programas basados en el ejercicio físico[5,6], realizados por las personas mayores, incrementan de forma estadísticamente significativa la puntuación de la calidad de vida relacionada con la salud.

Las personas mayores de 65 o más años tienen una alta prevalencia de caídas, que oscila entre el 14,4[7] y el 28,6%[8] En un estudio llevado a cabo en una Zona Básica de Salud urbana de Castilla y León en personas de entre 65 a 75 años la prevalencia de caídas fue del 16,7%[2]

Asimismo un elevado porcentaje de las caídas en las personas mayores tiene consecuencias: entre el 41% y el 73,9%[9]:

a) físicas y funcionales (herida superficial, fractura o limitación de la movilidad),

b) psicosociales (percepción de que la caída le ha cambiado su vida y miedo a caer)

c) necesidad de asistencia sanitaria urgente (en el centro de salud, en el domicilio o en el hospital)[9].

Para prevenir las caídas y sus consecuencias en las personas mayores, se han diseñado programas basados en el ejercicio físico y programas multifactoriales que incluyen ejercicio físico, que reducen la incidencia de caídas entre un 12%[10] y un 25%[11]. Se estima el efecto del ejercicio físico en la reducción de caídas en un 17% (revisión sistemática con metaanálisis). El pasear por sí solo no previene las caídas, por lo que se debe recomendar a los pacientes que además de caminar realicen ejercicios de fuerza, equilibrio, flexibilidad, resistencia al menos dos días a la semana[12].

El abordaje fisioterápico basado en ejercicio físico en las personas mayores, está enmarcado en el nuevo enfoque preventivo de las fracturas que consiste en prevenir las caídas en lugar de tratar farmacológicamente la osteoporosis[13]. Stone y cols. descubrieron que el riesgo de fracturas atribuible a la población (Population attributable risk), debida a la osteoporosis (definida como una puntuación de la densidad mineral ósea (BMD) de T≤2,5) en mujeres mayores de 65 o más años, que viven en la comunidad, oscila entre el 10% y el 44%. Por lo que para prevenir las fracturas se requiere, además de prevenir la pérdida de hueso, la realización de otras intervenciones como son la prevención de las caídas y abordar otros factores de riesgo de fracturas[14]. La masa mineral ósea no explica el riesgo de fracturas en al menos el 50% de las fracturas; la calidad del hueso sí lo explica[15]. Korpelainen R y cols. demostraron que el ejercicio físico produce una disminución en la ratio de incidencia de fracturas, incluso aunque la densidad ósea mineral media en el cuello del fémur decrezca de manera similar en el grupo que realiza ejercicio físico y en el grupo control[16].

Basado en la evidencia científica sobre la eficacia de los programas de fisioterapia de ejercicio físico (B)[10,12,17-20], en la mejora de la movilidad, el equilibrio, la fuerza y la calidad de vida (incluidos el dolor, la vitalidad) y la prevención de las caídas accidentales[20], así como en la prevención de fracturas[16], está indicado realizar dichas intervenciones a las personas de 65 o más años con alteraciones de la movilidad, antecedentes de caídas, y que tengan una mala ejecución de la prueba timed up and go test[20].

2. OBJETIVOS

2.1. OBJETIVO GENERAL

Realizar la atención fisioterápica de las personas mayores con problemas de equilibrio, movilidad, baja percepción de la calidad de vida relacionada con la salud y/o con riesgo de caídas.

2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Mejorar el equilibrio.
2. Mejora la movilidad.
3. Mejorar la fuerza
4. Mejora la percepción de la calidad de vida relacionada con la salud (variable psicológica).
5. Proporcionar al paciente de recursos de afrontamiento activo para poderse responsabilizar y mejorar por sí mismo su patología (estrategia de atención a la cronicidad).
6. Prevenir las caídas.
7. Prevenir las fracturas por fragilidad.
8. Producir un discreto aumento de la densidad ósea mineral (1-3% por año)[21].
9. Prevenir y/o revertir el estado de fragilidad en las personas mayores.
10. Intervenir en la prevención de la pluripatología crónica compleja.

3. POBLACIÓN DIANA

Usuarios de 65 o más años de las Zonas Básicas de Salud con riesgo aumentado de sufrir caídas. Además de los criterios de inclusión y exclusión expuestos en el protocolo de derivación, se tendrán en cuenta los siguientes:

3.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

En caso de presentar alguno de los siguientes factores que incrementan el riesgo de caídas:

1 Caída previa[20]. Definición de caída: evento que lleva a una persona, sin intención, al reposo en el suelo o en otro nivel más bajo, sin estar relacionados con un evento intrínseco importante, por ejemplo, accidente cerebrovascular (ACV), o alguna fuerza extrínseca, por ejemplo ser derribado por un coche. Considerando fuerza extrínseca como aquella que podría hacer caer a una persona más joven y saludable basado en el consenso de tres físicos y tres fisioterapeutas[22].

2 Problemas de movilidad[20].

3 Pobre ejecución del test Timed Up and Go Test[20] (tardar más de 10 seg[23].).
4 Obtener una velocidad inferior a 0,76 m/segundo en la prueba de velocidad de la marcha autoseleccionada (Self-selected walking speed)[24].

3.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Contraindicación absoluta para el ejercicio físico.
- Paciente que de forma autónoma no puede desplazarse y realiza la actividad con ayuda física o manual.

4. DERIVACIÓN

- Consultar el protocolo de derivación.
- La CAPTACIÓN la realizarán tanto los facultativos especialistas médicos de familia (MF) como los enfermeros, así como los fisioterapeutas, teniendo en cuenta los criterios de inclusión y exclusión. Se recomienda preguntar de forma rutinaria a las personas mayores si han sufrido una caída durante los últimos 12 meses y en caso de haber sufrido caídas recurrentes, haber necesitado atención médica como consecuencia de la caída o presentar alteración de la marcha o del equilibrio se recomienda evaluar el riesgo multifactorial de sufrir una caída[26].

5. PLAN DE ACTUACIÓN

5.1. VALORACIÓN FISIOTERÁPICA

1ª consulta

Anamnesis: Preguntar sobre los siguientes factores que incrementan el riesgo de caídas[20]:

- Caída previa[20]
- Problemas de movilidad[20]
- Valoración del dolor musculoesquelético: Las personas con dolor crónico (en dos o más localizaciones), dolor severo o el dolor interfiere en las actividades de la vida diaria, tienen mayor riesgo de sufrir caídas[27]. La prevalencia de dolor de pies era significativamente mayor en las personas de 60 o más años que sufren caídas que en las que no[28].

Inspección estática y dinámica de la postura.

Pruebas clínicas de evaluación del riesgo de caída **(ANEXO I)**:

- Prueba de **"levántate y anda" cronometrada**[20]
- Prueba de velocidad de la marcha autoseleccionada (Self-selected walking speed)[24]

2ª consulta (tras el tratamiento fisioterápico)
Se reevalúa al paciente realizando una nueva anamnesis y las pruebas de la primera consulta.

Se le da el alta si han mejorado los hallazgos encontrados en la primera consulta. En caso contrario, se le propone un nuevo tratamiento. En función del grado de mejoría se puede proponer una revisión (3ª consulta) a los 3/6 meses.

En todos los casos se le recomienda que continúe con los ejercicios (cinesiterapia) en su domicilio, para que se mantengan y/o incrementen los resultados obtenidos.

5.2. TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO

Para que los consejos de prevención de caídas sean eficaces se debe educar e informar a los pacientes poniendo el énfasis en los efectos positivos del entrenamiento de fuerza y de equilibrio y no en los riesgos y consecuencias de las caídas en cuyo caso el efecto de la intervención es negativo (a los pacientes les daba la impresión de que se les **trataban con condescendencia** y otras sintieron que su **ansiedad** y **aislamiento** aumentaba, y **disminuyeron su actividad física**. La mayoría de las personas mayores de 70 años pensaron que no les concernía a ellos, sino que era para **personas más mayores y más frágiles**)[29].

5.2.1 Educación para la salud (α)

Consejo sanitario al paciente sobre medidas para la prevención de caídas a través de la explicación de los factores de riesgo de caídas, para poder prevenirlos (modificando aspectos del ambiente del domicilio, cuidados personales, cuidados a la hora de salir a la calle). El pasear por sí solo no previene las caídas, por lo que se debe recomendar a los pacientes que además de caminar realicen ejercicios de fuerza, equilibrio, flexibilidad, resistencia al menos dos días a la semana[12].

(α) Material pedagógico adicional: **Hoja de consejos** para el paciente para prevenir caídas (de la Asociación Médica Americana)[30]. **Vídeo de consejos para la prevención de las caídas accidentales** (en el aula de pacientes de la página web http://www.saludcastillayleon.es)[31]

5.2.2 Ejercicio terapéutico: Cinesiterapia (β)

El tratamiento fisioterápico está basado en ejercicios (cinesiterapia) realizados por las personas mayores de 65 años de forma individual o en grupo y dirigidos por un fisioterapeuta[12,15-18,21,,32,33] (Grado de recomendación B)[20] incluyen las siguientes modalidades de ejercicios:

- Ejercicios de calentamiento (ejercicios dinámicos de flexibilidad)[∞]
- Ejercicios de fuerza-resistencia[∞] (El entrenamiento de fuerza de la musculatura de la columna vertebral mejora la movilidad, reduce la postura cifótica y el riesgo de fracturas vertebrales en las personas mayores. Incluso las contracciones isométricas de la musculatura espinal reduce el dolor y el edema asociado a la fractura vertebral por compresión)[34]
- Ejercicios de reeducación de la marcha

- Ejercicios de equilibrio∞
- Ejercicios de vuelta a la calma (estiramientos estáticos)

(Combinaciones de al menos dos de las modalidades de ejercicios señaladas con "∞" reducen en riesgo de caídas en las personas mayores[33].

Los ensayos clínicos basados en ejercicio físico obtienen mejoría del equilibrio, de la movilidad, de la fuerza y de la percepción de la calidad de vida relacionada con la salud con 15 sesiones[34,35], pero los que además lograron reducciones significativas en la incidencia de caídas (de entre el 22% y el 23.4%) tienen una duración de entre 32-40 sesiones[17,18,32]. Teniendo en cuenta los resultados de estos estudios la duración mínima de las intervenciones basadas en ejercicio físico, para prevenir las caídas en las personas mayores, debería ser de al menos 32-40 sesiones. Sesiones de una hora de duración, durante al menos dos-tres días a la semana (entrenamiento de fuerza 2 días a la semana y de equilibrio 3 o más días)[20,26].

Se pueden realizar sesiones de ejercicio en grupo, o sesiones individuales en la unidad de fisioterapia y/o en el domicilio del paciente[13].

No obstante se debe tener en cuenta que cuando el ejercicio se realiza en grupo conducido por un fisioterapeuta se produce un mayor y más rápido incremento del equilibrio y de la fuerza en comparación a cuando se realiza en el domicilio[36].

(β) Material pedagógico adicional: **Vídeo de ejercicios para la prevención de caídas[37]** (en el aula de pacientes de la página web http://www.saludcastillayleon.es) **y hoja de ejercicios para el paciente** (formato PDF)

5.2.3. Valoración fisioterápica final

Finalizado el tratamiento previsto, el fisioterapeuta reevalúa aquellos aspectos que en la valoración inicial se encontraron alterados (prueba de levántate y anda cronometrada, prueba de velocidad de la marcha autoseleccionada (Self-selected walking speed)…) para poder establecer las mejorías tras la aplicación del tratamiento en la fase de control. Consultar el protocolo de derivación para otros aspectos

5.2.4. Fase de seguimiento

Posibilidad de revisión al año de la finalización de la intervención fisioterápica para valorar la ocurrencia de nuevas caídas y valoración del riesgo de caída, por parte del médico de familia/ enfermero/ fisioterapeuta.

6. RECURSOS NECESARIOS

Los reflejados en el protocolo de derivación.

7. EVALUACIÓN DEL PROTOCOLO

Los reflejados en el protocolo de derivación.

8. ANEXOS

ANEXO I: PRUEBAS CLÍNICAS DE EVALUACIÓN DEL RIESGO DE CAÍDA

1- Prueba "levántate y anda" cronometrada (Timed Up and Go Test)

Es un indicador de movilidad básica, y mide el tiempo requerido por una persona para levantarse de una silla con apoyabrazos, caminar 3 metros, volver a la silla y sentarse. (Podsiadlo D. y Richardson S. 1991).

Procedimiento: levántese de la silla con apoyabrazos, camine hacia delante 3 metros a su paso natural, gire 180º, camine de vuelta hacia la silla y siéntese. Se enfatiza a los participantes, para que realicen el test a su paso natural. Se cronometra el tiempo que tarda en realizar toda la acción.

Whitney S. L. y cols. (1998) señalan que el Timed Up and Go tiene la ventaja de que es rápido de administrar (1-2 minutos), con un equipamiento mínimo (cronómetro, silla con apoyabrazos),

-Existe riesgo de caída si tarda más de diez segundos en realizarla. (Bohannon R.W. 2006).

Vídeo de la prueba: http://www.youtube.com/watch?v=s0nqzvt9JSs

2- Prueba de velocidad de la marcha autoseleccionada (Self-selected walking speed) [24]

Forma de aplicación: los datos de la velocidad de marcha se registrarán usando una prueba de marcha de 3 ó 10 metros. Debido a las limitaciones de espacio en la Unidad de Fisioterapia, se realizará una prueba de marcha de 3 metros, configurando el espacio de la siguiente forma: proporcionar 2 metros antes y después de la parte cronometrada para permitir la aceleración y desaceleración, y asegurar la estabilidad del participante.

Para la evaluación de la velocidad de marcha auto-seleccionada, se les indicará a los participantes caminar a su "velocidad usual y cómoda". Se usará un cronómetro para medir el tiempo de los participantes en la distancia de 3 metros. El tiempo comenzará cuando la pierna adelantada del participante rompa el plano del marcador al comienzo de la trayectoria, y se detendrá cuando la pierna adelantada rompa el plano del marcador al final de la trayectoria de 3 metros (m).

Se realizarán tres intentos y se promediarán para determinar la velocidad de marcha autoseleccionada (m/s). Los dispositivos de ayuda y/o ortesis que se usen normalmente durante la deambulación se permitirán durante la prueba [24].

8. ANEXOS

Valoración: Intentos	Tiempo (en segundos)	Velocidad (m/s): dividir 3 m. entre el tiempo registrado
1		
2		
3		
Media		

Interpretación: Una velocidad de la marcha menor de 0,76 m/s en la prueba (punto de corte, cut point), discrimina entre sujetos mayores que sufren caídas y los que no, con una razón de verosimilitud (likelihood ratio) positiva de 2,25 y una razón de verosimilitud negativa de 0,49.
Vídeo de la prueba: https://www.youtube.com/watch?v=JtiTtxfGFOY

Nota: Existe una variante de la prueba de velocidad de la marcha, la prueba de la velocidad máxima de la marcha (maximal walking speed). Esta prueba se realiza en el mismo espacio que la anterior, pero las instrucciones para el paciente son: "camine tan rápido como sea posible, pero de forma segura". El punto de corte de 1,13 m/segundo discrimina entre los sujetos que sufren caídas de los que no, con una razón de verosimilitud positiva de 1,92 y una razón de verosimilitud negativa de 0,3924 (los que caminan más lento de esa velocidad, tienen mayor riesgo de caída)

9. REFERENCIAS

1. Azpiazu M, Cruz A, Villagrasa JR, Abadanes JC, Garcia N, Alvarez C. Calidad de vida en mayores de 65 anos no institucionalizados de dos áreas sanitarias de Madrid. Aten Primaria. 2003;31:285-94.
2. Saiz-Llamosas JR, Casado-Vicente V, Santamaría-Solla N, González Rebollar T. Prevalencia de caídas, consumo de fármacos, presencia de enfermedades y calidad de vida en las personas mayores que viven en la comunidad. Fisioterapia. 2014;36(4):153-159.
3. Lopez-Garcia E, Banegas JR, Perez-Regadera AG, Gutierrez-Fisac JL, Alonso J, Rodriguez-Artalejo F. Valores de referencia de la versión española del Cuestionario SF-36 en la poblacion adulta de mas de 60 anos. Med Clin (Barc). 2003;120:568-73.
4. Saiz-Llamosas JR, Casado-Vicente V. Quality of life among community-dwelling elderly persons with a history of previous falls. Fisioterapia. 2015;37(1):3-8.
5. Vestergaard S, Kronborg C, Puggaard L. Home-based video exercise intervention for community-dwelling frail older women: a randomized controlled trial. Aging Clin Exp Res. 2008;20:479-86.
6 Heydarnejad S, Dehkordi AH. The effect of an exercise program on the health-quality of life in older adults. A randomized controlled trial. Dan Med Bull. 2010;57:A4113.
7. Mendez JI, Zunzunegui MV, Beland F. Prevalencia y factores asociados a las caídas en las personas mayores que viven en la comunidad. Med Clin (Barc). 1997;108:128-32.
8. Mancini C, Williamson D, Binkin N, Michieletto F, De Giacomi GV, Gruppo di Lavoro Studio Argento. Epidemiology of falls among the elderly. Ig Sanita Pubbl. 2005;61:117-32.
9. Da Silva ZA, Gomez-Conesa A, Sobral M. Epidemiologia de las caidas de ancianos en Espana. Una revision sistematica, 2007. Rev Esp Salud Publica. 2008;82:43-56.
10. Iwamoto J, Suzuki H, Tanaka K, Kumakubo T, Hirabayashi H, Miyazaki Y, et al. Preventative effect of exercise against falls in the elderly: a randomized controlled trial. Osteoporos Int. 2009;20:1233-40.
11. Shumway-Cook A, Silver IF, LeMier M, York S, Cummings P, Koepsell TD. Effectiveness of a community-based multifactorial intervention on falls and fall risk factors in community-living older adults: A randomized, controlled trial. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2007;62:1420-7.
12. Sherrington C, Tiedemann A, Fairhall N, Close JC, Lord SR. Exercise to prevent falls in older adults: An updated meta-analysis and best practice recommendations. N S W Public Health Bull. 2011;22:78-83.
13. Järvinen TLN, Sievänen H, Khan KM, Heinonen A, Kannus P. Cambio del enfoque preventivo de las fracturas: prevenir las caídas en lugar de la osteoporosis. BMJ (Ed. Esp) 2008; 2(4): 189-191.
14. Stone KE, Seeley DG, LUI LY, Cauley JA, Ensrud K, Browner WS, Nevitt MC, Cummings SR. BMD at Multiple Sites and Risk of Fracture of Multiple Types: Long Term Results From the Study of Osteoporotic Fractures. J Bone Miner Res 2003; 18:1947–54.
15. Sinaki M. Exercise for Patients With Osteoporosis: Management of vertebral Compression Fractures and Trunk Strengthening for Fall Prevention. PM&R 2012; (4), 882-888.
16. Korpelainen R, Keinänen-Kiukaanniemi S, Nieminen P, Heikkinen J, Väänänen K, Korpelainen J. Long-term outcomes of exer-

cise: follow-up of a randomized trial in older women with osteopenia. Arch Intern Med. 2010; 170(17):1548-56.
17. Teixeira LE, Silva KN, Imoto AM, Teixeira TJ, Kayo AH, Montenegro-Rodrigues R, et al. Progressive load training for the quadriceps muscle associated with proprioception exercises for the prevention of falls in postmenopausal women with osteoporosis: A randomized controlled trial. Osteoporos Int. 2010;21:589-96.
18. Madureira MM, Bonfa E, Takayama L, Pereira RMR. A 12-month randomized controlled trial of balance training in elderly. Women with osteoporosis: Improvement of quality of life. Maturitas. 2010;66:206-11.
19. Campbell AJ, Robertson MC, Gardner MM, Norton RN, Buchner DM. Falls prevention over 2 years: a randomized controlled trial in women 80 years and older. Age Ageing 1999;28:513-518.
20. Moyer VA. Prevention of Falls in Community-Dwelling Older Adults: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement. Ann Intern Med. 2012; 157:197-204.
21. Suominen H. Muscle training for bone strength. Aging Clin Exp Res. 2006; 18(2):85-93.
22. The prevention of falls in later life: a report of the Kellogg International Work Group on the prevention falls by the Elderly. Dan Med Bull 1987: 34;Suppl 4:1-24.
23. Bohannon RW. Reference values for the timed up and go test: a descriptive meta-analysis. J Geriatr Phys Ther. 2006; 29:64-8.
24. Middleton A, Fulk GD, Herter TM, Beets MW, Donley J, Fritz SL, PhD, Self-selected and maximal walking speeds provide greater insight into fall status than walking speed reserve among community-dwelling older adults. Am J Phys Med Rehabil. 2016;95(7):475–482..
25. Protocolo de derivación a las unidades de Fisioterapia de Atención Primaria. Protocolos de Fisioterapia en Atención Primaria.. Junta de Castilla y León. Sacyl 2005. http://www.saludcastillayleon.es/institucion/es/publicaciones-consejeria/buscador/protocolos-fisioterapia-atencion-primaria
26. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Falls: assessment and prevention of falls in older people. London (UK): National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2013. (Clinical guideline; no. 161).
27. Leveille SG, Jones RN. Chronic Musculoskeletal Pain and the Occurrence of Falls in an Older Population. JAMA. 2009;302(20):2214-21.
28. Mickle KJ, Munro BJ, Lord SR, Menz HB, Steele JR. Foot pain, plantar pressures, and falls in older people: a prospective study. J Am Geriatr Soc. 2010;58(10):1936-40.
29. Yardley L et al. Older people´s view of advice about falls prevention: a qualitative study. Health Educ Res 2006;21(4)508-17).
30. Hoja para el paciente de JAMA. Caídas y adultos ancianos. La revista de la American Medical Association. 2010. http://jama.jamanetwork.com/data/Journals/JAMA/4496/pdfpat012010.pdf
31. Vídeo de consejos para la prevención de caídas en el aula de pacientes de la página web de salud Castilla y León. http://www.saludcastillayleon.es/AulaPacientes/es/videos-aula-pacientes/prevencion-caidas-personas-mayores
32. Freiberger E, Menz HB, Abu-Omar K, Rütten A. Preventing Falls in Physically Active Community-Dwelling Older People: A Comparison of Two Intervention Techniques. Gerontology. 2007; 53:298–305.

33. Gillespie LD, Robertson MC, Gillespie WJ, Lamb SE, Gates S, Cumming RG, Rowe BH. Interventions for preventing falls in older people living in the community Cochrane Database Syst Rev 2009;(2)(2):CD007146.
34. Sierra Silvestre Sierra-Silvestre E. Efectividad de la reeducación propioceptiva frente a los ejercicios de fortalecimiento y estiramiento en el equilibrio, la marcha, calidad de vida y caídas en ancianos. Cuest. Fisioter. 2011;40(1): 20-32.
35. Saiz-Llamosas JR, Casado-Vicente V, Martos-Álvarez HC. Impacto de un programa de fisioterapia en atención primaria en las personas mayores, con antecedentes de caídas. Fisioterapia 2014;36(3):103-109.
36. Kirdalen et al. The Otago Exercise Program performed a Group Training Versus Home Training in Fall-prone Older People: A Randomized Controlled Trial. Physiother Res Int 2014 19;108–116.
37. Vídeo de ejercicios para la prevención de caídas y hoja de ejercicios para el paciente en el aula de pacientes de la página web de salud Castilla y León. http://www.saludcastillayleon.es/AulaPacientes/es/videos-aula-pacientes/ejercicios-prevencion-caidas

11 PROTOCOLO DE ACTUACIÓN FISIOTERÁPICA EN DOLOR CRÓNICO

Autores principales / coordinadores del protocolo:
Arturo Mateo Aguado, Federico Montero Cuadrado

Autores colaboradores: Mª Dolores Luengo Plazas, Pilar Sánchez González, Carlos del Río Manzano, Ana Isabel Rodríguez Fernández, Alberto Simarro Martín, Ana Isabel Sánchez González, Paula Begoña Areso Bóveda, Magalí Hidalgo Calvo, Jose Enrique Márquez Ambite, Gloria Martínez Ramírez, Héctor Hernández Lázaro, José Ramón Saiz Llamosas

1. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA. INTRODUCCIÓN

A pesar del incremento exponencial en el gasto sanitario en el tratamiento del dolor, la prevalencia de dolor crónico en las sociedades occidentales ha seguido aumentando[1]. Un estudio reciente muestra como en Estados Unidos los gastos generados por el dolor superan a la suma de los gastos derivados del tratamiento del cáncer, la diabetes y las cardiopatías[2].

Una investigación, realizado con más de 46.000 individuos de 16 países de la UE, revela que uno de cada cinco pacientes sufre dolor crónico[3]. En Europa el dolor musculoesquelético es responsable del 49% del absentismo laboral, el 60% de la incapacidad laboral permanente y los costes derivados ascienden a 240 billones de euros[4]. El tiempo medio de evolución del dolor crónico es de seis años y medio y, como consecuencia del mismo, el 30% de los pacientes se ven obligados a acogerse a la baja laboral[4][5]. Según el estudio "Pain in Europe" el dolor crónico en España puede llegar al 25-40% (frente al 19% de media Europea). Además España es el segundo país del mundo, por detrás de Estados Unidos, en consumo de fármacos, según el Informe SESPAS 2012 de la Sociedad Española de Salud Pública y Administración Sanitaria[6].

Estos estudio no solo ponen de manifiesto la elevada prevalencia del dolor crónico entre la población, sino también su gran coste en términos humanos, el impacto socio-económico y las enormes limitaciones de los tratamientos analgésicos actuales (prácticamente dos tercios de estos pacientes refieren un control inadecuado del dolor).Todo esto ha creado la necesidad de desarrollar nuevas estrategias farmacológicas y no farmacológicas para el alivio del dolor[7].

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP), define el dolor como "una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con una lesión tisular real o potencial, o que se describe como ocasionada por dicha lesión"[8]. Esta definición aceptada de forma universal considera en primer lugar que el dolor no es una experiencia puramente nociceptiva (sensorial), sino que incluye además componentes emocionales y subjetivos inseparables de la sensación dolorosa; en segundo lugar esta definición evita decir claramente que el dolor está producido únicamente por el daño tisular, pudiendo aparecer sin causa somática que lo justifique[9]. Los criterios de clasificación del dolor son múltiples y gracias al avance de la investigación tanto básica como clínica están cambiando constantemente las pautas de actuación ante esta patología.

El paradigma en el que se ha sustentando, hasta ahora, el tratamiento del dolor ha sido el "patoanatómico" (mecanicista), que considera que el dolor es la consecuencia directa de una lesión en los tejidos[10][11]. Es evidente que la nocicepción puede ser el mecanismo desencadenante del dolor en muchos pacientes, sin embargo muchos otros van a experimentar dolor severo y discapacitante sin la existencia de un mecanismo nociceptivo evidenciable. En los últimos años, los avances en neurociencia acerca de la neurofisiología y mecanismos del dolor han llevado a un gran avance a la hora de conocer y comprender la complejidad de los procesos clínicos donde el dolor está presente[12][13][14]. La propia plasticidad neuronal del cerebro permite al Sistema Nervioso Central amplificar, distorsionar y/o perpetuar la percepción del dolor cuando se produce[15][16]. Este conocimiento ha llevado a los investigadores y clínicos (entre ellos a los fisioterapeutas) a replantearnos la manera de abordar el tratamiento del dolor, pues la evidencia científica nos lleva a un nuevo paradigma en la terapéutica de los procesos dolorosos con el que se pretende una aproximación clínica más certera y efectiva.

CLASIFICACIÓN DEL DOLOR

El dolor tradicionalmente ha sido clasificado como AGUDO o CRÓNICO. La diferencia entre ambos no es únicamente una cuestión de temporalidad, como hasta ahora se venía haciendo ("dolor crónico aquel que persiste más de 12 semanas"):

- El dolor AGUDO es la consecuencia inmediata de la activación de los sistemas nociceptivos. Tiene función de protección biológica (alarma a nivel del tejido lesionado). Es un dolor de naturaleza nociceptiva y aparece por la estimulación química, mecánica o térmica de nociceptores específicos.
- El dolor CRÓNICO, no posee una función protectora, y más que un síntoma se considera como una enfermedad. Es un dolor persistente que puede autoperpetuarse por un tiempo prolongado después de una lesión, e incluso, en ausencia de ella. Suele ser refractario a los tratamientos y se asocia a importantes síntomas asociados: físicos, psicológicos, inmunes, etc.

Normalmente el tratamiento del dolor musculo-esquelético agudo se centra en las deficiencias mecánicas o biomédicas identificadas durante el proceso de diagnóstico. El personal sanitario está acostumbrado a tratar con éxito el dolor agudo. Sin embargo, muchos casos de dolor musculo-esquelético agudo evolucionan hacia el dolor crónico (por ejemplo, el dolor lumbar crónico, los trastornos asociados al latigazo cervical, fibromialgia, dolor de cabeza, hombro, etc.). En estos casos, la mayoría de los sanitarios continúan buscando causas etiológicas biomecánicos/biomédicas, para explicar este dolor, a pesar de que, en la gran mayoría de los casos, esta estrategia resulta infructuosa. Al final, el paciente se encuentra ante el diagnóstico de 'dolor musculo-esqueletico de carácter crónico e inexplicable".

Es necesario estar actualizados en los últimos avances de la neurociencia y neurobiología del dolor para poder ofrecer respuestas a los pacientes que presentan dolor crónico. En los últimos años el conocimiento científico acerca del dolor crónico se ha incrementado sustancialmente, de un modelo en el que nocicepción y dolor se consideraban casi como términos sinónimos a una visión más compleja, pero más efectiva. Hoy conocemos que no existe una correlación entre daño tisular y dolor. Muchos pacientes manifiestan dolores intensos sin lesiones musculoesqueléticas y/o con lesiones de escasa importancia, y por el contrario, otros pacientes con un gran deterioro patológico manifiestan escasos síntomas[17][18]. Se ha demostrado que el dolor crónico es producido por alteraciones del procesamiento del Sistema Nervioso Central, donde la plasticidad neuronal desempeña un papel fundamental en la explicación de la hipersensibilidad que se produce en el transmisión sensorial[19][20][21]

Para comprender y paliar en definitiva manejar el Dolor, resulta necesario determinar las causas, bases y procesos implicados en la Fisiopatología y Neurofisiología de la experiencia dolorosa[22][23]. De este modo hay que tener en cuenta que toda experiencia dolorosa consta de 3 dimensiones o compontes:

a. Dimensión Sensitivo-Discriminativa: reconoce las cualidades estrictamente sensoriales del dolor, como localización, intensidad, cualidad, características espaciales y temporales.
b. Dimensión Cognitiva-Evaluadora, no sólo de la percepción como tal y como se está sintiendo, sino también relacionada con el significado de lo que ocurre y de las expectativas futuras.

c.- Dimensión Afectivo-Emocional: apartado afectivo emocional que despierta el dolor, y donde confluyen deseos, esperanzas, temores, angustia.

Estas Dimensiones Básicas del Dolor, influyen en la elaboración y expresión de los componentes del proceso neurofisiológico del Dolor.

Esta estrecha relación entre el Sistema de Modulación Nocioceptiva y el Sustrato Neuroquímico de las Emociones, con la Experiencia del Dolor, interactúa, favoreciendo o dificultando el Sistema Natural de Regulación o Modulación del Dolor[24].

Los avances recientes en la teoría cognitivo-conductual del dolor y en la investigación general sugieren que las cogniciones relacionadas con el dolor - la forma en que una persona piensa e interpreta el dolor -, pueden ser factores muy importante para explicar las variaciones en el dolor y en la discapacidad funcional que muestran los pacientes con trastornos musculo-esqueleticos, y osteoartritis en particular. Estudios recientes en pacientes con osteoartritis sugieren que especialmente dos cogniciones relacionadas con el dolor, pueden ser importantes predictores de dolor y discapacidad: el catastrofismo asociado al dolor, y el miedo relacionado con el dolor[25].

No existe consenso entre la comunidad científica para la clasificación del dolor. Las clasificaciones basadas en los mecanismos del dolor se han defendido en la práctica clínica debido a que pueden ayudar a explicar las variaciones observadas en la naturaleza y la gravedad de muchas presentaciones clínicas de trastornos de dolor músculo-esquelético. Se han propuesto varias clasificaciones basadas en mecanismos clínicamente significativas de dolor musculo esquelético. En este protocolo utilizaremos la clasificación del dolor según mecanismos de Smart (Smart et al, The discriminative validity of nociceptive, peripheral neurophatic, and central sensitization as mechanisms-based classifications of musculoeskeletal pain. Clin J Pain 2011; [27][26] así como los indicadores clínicos y subjetivos de dicho estudio. Dicho estudio establece una clasificación basada en tres categorías: dolor nociceptivo, dolor neuropático periférico y dolor por sensibilización central. Esta clasificación puede ser de utilidad en la práctica clínica, ayudando a reconocer la presentación del dolor, facilitando una valoración adecuada, predecir resultados de acuerdo a la historia natural de la enfermedad o tratamiento y facilitando la adecuada selección de intervenciones.

1. DOLOR NOCICEPTIVO

Que a su vez puede ser:

- 1.1.INFLAMATORIO. Que se caracteriza por: Rubor, edema y calor. Relación dolor agudo con el daño tisular. Relación directa entre el estímulo y el dolor agudo. Dolor y rigidez matinal y tras reposo. Buen resultado con tratamiento con AINEs
- 1.2. ISQUÉMICO: No necesariamente indicio de trauma. Síntomas tras posturas prolongadas. Alivio rápido al cambiar postura. Síntomas al final del día. Mal resultado con AINEs.

Indicadores subjetivos del dolor nociceptivo:

- Dolor claramente relacionado con la fuente anatómica/mecánica, y comportamiento acorde a los factores que agravan o alivian el dolor.
- Dolor asociado y proporcionado a un trauma o un proceso patológico (inflamatorio nociceptivo) o una disfunción del movimiento / postural (nociceptivo isquémico).
- Dolor localizado en el área de la lesión / disfunción.
- Por lo general, resolución rápida y acorde a los plazos previstos de cicatrización del tejido o recuperación de la patología.
- Responde a analgésicos simples/AINEs.
- Por lo general, agudo e intermitente con el movimiento/provocación mecánica; en reposo puede ser un dolor constante y sordo, más una sensación pulsátil.
- Dolor asociado con otros síntomas de la inflamación (hinchazón, enrojecimiento, calor) (nociceptivo inflamatorio).
- Ausencia de síntomas neurológicos.
- Dolor de reciente aparición.
- Patrón de los síntomas diurno o 24 h (rigidez matinal).
- Ausencia de asociación significativa a una mala adaptación a factores psicosociales (emociones negativas, baja autoestima).
- Por lo general, intermitente y agudo con el movimiento / provocación mecánica; puede ser un dolor sordo o más constante latido en reposo.
- Dolor localizado en el área de la lesión / disfunción (con / sin alguna referencia somática).
- Claro, proporcionadas naturaleza mecánica / anatómica de agravantes y aliviando factores.

Ausencia de:

- Dolor descrito como ardor, tiro, agudo o eléctrico-shock.
- Dolor en asociación con otros disestesias.
- El dolor nocturno / trastornos del sueño.
- Patrones antálgica (es decir, que alivian el dolor) posturas / movimiento.

Indicadores en examen clínico del dolor nociceptivo

- Reproducción de dolor según un patrón relacionado con la mecánica/anatomía, en respuesta clara, coherente y proporcionada al movimiento/pruebas mecánicas de los tejidos diana.
- Dolor localizado a la palpación.
- Ausencia de hiperalgesia y/o alodinia.
- Patrones de movimiento/posturas antiálgicas.

- Presencia de otros signos cardinales de la inflamación (hinchazón, enrojecimiento, calor).
- Ausencia de signos neurológicos; negativos en las pruebas neurodinámicas (por ejemplo, elevar la pierna recta, prueba de tensión del plexo braquial, de Tinel).
- Ausencia de un comportamiento maladaptativa de dolor.

2. DOLOR NEUROPÁTICO PERIFÉRICO

Indicadores subjetivos:

- Dolor descrito como quemante, punzante, intenso, eléctrico.
- Historia de lesión, patología o compromiso mecánico del nervio.
- Dolor asociado a otros síntomas neurológicos (parestesia, entumecimiento, debilidad).
- Dolor referido en un dermatoma o campo de inervación cutánea de un nervio periférico.
- Baja respuesta a analgésicos simples/AINEs, y/o mayor capacidad de respuesta a los medicamentos antiepilépticos (Neurontin, Lyrica) / antidepresivos (amitriptilina).
- Dolor de alta severidad e irritabilidad (facilidad de provocación, necesitando más tiempo para su resolución).
- Patrón mecánico; el dolor se agrava o alivia con factores relacionados con las actividades/posturas asociadas con el movimiento, la carga o la compresión del tejido nervioso.
- Dolor asociado con varios tipos de disestesia.
- Dolor de aparición espontánea (independiente del estímulo), y/o dolor paroxístico (recurrencias e intensificación repentina del dolor).
- Dolor latente en respuesta al movimiento/estrés mecánico.
- El dolor empeora por la noche y se asocia con trastornos del sueño.
- Dolor asociado con el afecto psicológico (angustia, trastornos del estado de ánimo).

Indicadores en examen clínico del dolor neuropático periférico:

- Dolor/síntomas de provocación con pruebas mecánicas/movimientos que mueven/cargan/comprimen el tejido neural (movimientos activos/pasivos, neurodinámicos ; SLR, test de provocación del plexo braquial, test de Tinel).
- Dolor síntomas de provocación a la palpación de los tejidos neurales relevantes.
- Signos positivos neurológicos (incluyendo reflejos alterados, la sensibilidad y la fuerza muscular en una distribución del nervi periférico o dermatómica/miotómica).
- Postura antálgica de la extremidad/parte del cuerpo afectada.
- Resultados positivos de hiperalgesia (primaria o secundaria) y/o alodinia y/o hiperpatía dentro de la distribución del dolor.
- Dolor latente en respuesta al movimiento/pruebas mecánicas.
- Pruebas clínicas complementarias que apunten a una fuente neuropática periférico (MRI, TC, pruebas de conducción nerviosa).
- Signos de disfunción autonómica (cambios tróficos).

3. DOLOR POR SENSIBILIZACIÓN CENTRAL

Indicadores subjetivos:

- Respuesta desproporcionada, no mecánica, patrón impredecible de provocación del dolor, inespecificidad en la respuesta a los factores agravantes/de alivio.
- El dolor persiste más allá de los plazos normales de curación del tejido espera/recuperación de la patología.
- Dolor desproporcionado en relación con la naturaleza y el alcance de la lesión o patología.
- Dolor generalizado, sin distribución anatómica.
- Historial de fracasos en intervenciones médicas/quirúrgicas/terapéuticas.
- Fuerte asociación con factores psicosociales maladaptativos (emociones negativas, creencias y conductas maladaptativas de dolor, alteración en la familia/trabajo/vida social, conflictos médicos).
- No responde a los AINES, mayor capacidad de respuesta a los medicamentos antiepilépticos y antidepresivos.
- Dolor de aparición espontánea (independiente del estímulo), y/o dolor paroxístico (recurrencias e intensificación repentina del dolor).
- Dolor asociado con altos niveles de discapacidad funcional.
- Dolor constante/incesante.
- Dolor nocturno/trastornos del sueño.
- Dolor asociado a disestesias (quemazón, sensación de frío).
- Dolor de alta severidad e irritabilidad (facilidad de provocación, necesitando más tiempo para su resolución).
- Dolor latente en respuesta al movimiento/pruebas mecánicas/actividades de la vida diaria.
- Dolor asociado con síntomas de disfunción del sistema nervioso autónomo (decoloración de la piel, sudoración excesiva, cambios tróficos).

Indicadores de examen clínico dolor por Sensibilización Central

- Patrón inconsistente, desproporcionado, no mecánico/anatómico, en respuesta al movimiento/pruebas mecánicos.
- Resultados positivos de hiperalgesia (primaria, secundaria) y/o alodinia y/o hiperpatía dentro de la distribución del dolor.
- Áreas difusas/no-anatómicas de dolor/sensibilidad a la palpación.
- Identificación positiva de varios factores psicosociales (catastrofismo, comportamiento de miedo-evitación, angustia).
- Ausencia de signos de lesión de los tejidos/patología.
- Dolor latente en respuesta al movimiento/pruebas mecánicas.
- Atrofia muscular.
- Signos de disfunción del sistema nervioso autónomo (decoloración de la piel, sudoración).
- Posturas/patrones de movimiento antálgico.

DOLOR POR SENSIBILIZACIÓN CENTRAL Y DOLOR DISFUNCIONAL

La expresión del dolor es un complejo en el que están relacionados todos los sistemas neurofisiológicos, bioquímicos y psíquicos de nuestro organismo relacionándose a su vez con el contexto socio-ambiental, valores culturales, creencias, etc.

Avances en neurociencia muestran, síndrome de dolor crónico es la consecuencia de profundos cambios funcionales y estructurales en el sistema nervioso central (SNC), que se enmarcan dentro del concepto de Sensibilización Central[28].

El dolor es una respuesta que el SNC establece frente a un estímulo que considera como potencialmente lesivo. La nociocepción, por tanto, es tan sólo uno de los mecanismos posibles que puede poner en marcha el dolor. El dolor es una experiencia multidimensional sensorial, cognitiva, emocional, que lleva asociadas respuestas motoras, endocrinas, inmunes, conductuales y se expresa dentro de un contexto social y cultural[29].

Los mecanismos que conducen a una sensibilización central, son numerosos y se producen a nivel espinal, núcleos troncoencefálicos, núcleos talámicos, ganglios basales y córtex cerebral. Entre ellos podemos mencionar: la sensibilización y activación permanente de las neuronas nociceptivas de segundo orden (NNSO), cambios en los niveles de neurotransmisores y receptores (cambios génicos), incremento del número de sinapsis y activación de sinapsis colaterales, potenciación a largo plazo, Wind up, apoptosis de las interneuronas inhibidoras y su disminución gabaérgica, sprouting Aβ en lámina II, activación de la glia, reorganización de los mapas corticales somatosensorial y motor, cambios en los patrones de activación y la conectividad de redes cerebrales como la red de la relevancia, la red por defecto y distintas redes límbicas, etc[13][30][31][32][33].

Entre los diagnósticos y patologías musculoesqueléticas que pueden cursar con Sensibilización Central encontramos: whiplash cervical crónico[34][35], lumbalgia crónica[36], fibromialgia[37], osteoartritis degenerativa de rodilla[38], artritis reumatoide síndrome[39],dolor crónico de hombro, el síndrome temporomandibular[40] o en la cefalea tensional crónica[41].

En el desarrollo de una "sensibilización central maladaptativa" intervienen, además de los cambios secundarios al procesamiento de la parte nociceptiva también influyen cambios motores, alteraciones del sistema inmune y neuroendocrino así como procesos cognitivos conductuales en respuesta a una percepción de amenaza[42]. De tal forma que el componente emocional aversivo pretende desencadenar una respuesta de estrés que facilite las conductas de huida o lucha. Este proceso emocional implica, un estado de activación fisiológica mediado por el sistema endocrino y el sistema nervioso vegetativo. Se ha demostrado que cuanto mayor es la percepción de amenaza mayor es el componente emocional del dolor. También se ha comprobado que una amenaza de orden psicológico puede desencadenar esta respuesta de estrés[43] .

Muchos pacientes sufren, sin presentar ningún daño en los tejidos o lesión aparente, dolor crónico persistente. En la práctica clínica han sido utilizados distintos términos para denominar a estas condiciones de dolor que no pueden ser explicados por la nocicepción. Entre los términos empleados destacan: síndromes de sensibilidad central, dolor disfuncional, dolor central, dolor idiopático, dolor central neurodisfuncional, dolor psicógeno, etc[44].

El dolor disfuncional se puede definir como aquel dolor que no es la consecuencia de una lesión del tejido, ni de una respuesta inflamatoria detectable o una lesión en el sistema somatosensorial. El dolor disfuncional puede iniciarse por un input aferente o sin

él, está asociado a una hiperexcitabilidad central y se perpetúa a pesar de que el input periférico ya nos está presente[45].
El dolor disfuncional es la consecuencia de una alteración del procesamiento sensorial en el SNC[46]. Los síntomas de sensibilización central, como dolor espontaneo, hiperalgesia mecánica, descarga eléctrica, alodinia mecánica y térmica, anomalías sensoriales y el aumento de la sumación temporal no sólo son comunes entre los pacientes con un proceso inflamatorio persistente sino también en casos de dolor disfuncional.

Podemos resumir diciendo que el dolor crónico no es un estímulo, sino, una respuesta perceptiva cerebral compleja a la información disponible sobre amenaza (consumada, inminente o probabilística) de daño en un determinado tiempo-espacio del organismo (teoría de la neuromatriz)[47].

El dolor es uno de los principales motivos de consulta sanitaria, y en fisioterapia concretamente es el principal. La mayoría de los pacientes que acuden a Fisioterapia de Atención Primaria presentan dolor crónico, de tal forma que nuestro trabajo diario consiste en actuar sobre reagudizaciones de dolor crónico o procesos crónicos que mantienen su tendencia progresiva al empeoramiento. En relación al dolor, siempre se ha visto la actividad del fisioterapeuta como una actividad secundaria dirigida a prevenir la progresión de las discapacidades, las limitaciones funcionales y las alteraciones evitando que un problema agudo pase a ser crónico, y, en caso de que el problema se haga crónico la recuperación o la promoción de la función física optima para promover la calidad de vida. Pero cada vez son más las experiencias y guías clínicas consideran que la Fisioterapia juega un papel central en el tratamiento del dolor y en la prevención de la discapacidad crónica relacionada con el dolor.

2. POBLACIÓN DIANA

Usuarios con dolor crónico musculoesquelético pertenecientes a las zonas básicas de salud (ZBS) adscritas a la unidad de fisioterapia. Además de los criterios de inclusión y exclusión expuestos en el protocolo de derivación, se tendrán en cuenta los siguientes:

2.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Mayores de 16 años, con dolor músculo-esquelético con características de sensibilización central, de más de 3 meses de evolución.

2.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Dolor de origen oncológico.
- Fractura o intervención quirúrgica en raquis en los últimos doce meses.
- Alteración neurológica cognitiva que impida comprender los contenidos de pedagogía del dolor (En caso de duda, valoración con Minimental state examination)
- Alteraciones a nivel motor que impidan la realización del programa ejercicio físico previsto (Requisito mínimo: movilidad normal

en “Timed up and go test”)
- Asociación a otros trastornos músculo-esqueléticos no protocolizados.
- Incontinencia vesical o intestinal.

3. DEFINICIÓN DE LA ACTIVIDAD A REALIZAR

3.1. OBJETIVOS GENERALES

- El nuevo enfoque en el tratamiento fisioterápico del dolor crónico tiene como objetivos el tratamiento de la sensibilización central, así como el manejo de aquellos aspectos que perpetúan las conductas de dolor y discapacidad
- Mejorar la calidad de vida del paciente, aumentando su capacidad funcional y la disminución del dolor.
- Informar al paciente sobre la naturaleza de la patología y su curso evolutivo habitual.
- Educar e implicar al paciente en la resolución del proceso, previniendo recidivas y complicaciones
- Enseñar autogestión eficaz para promover estrategias activas de afrontamiento del dolor a los pacientes

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Eliminar/ aliviar el dolor.
- Conseguir la mayor funcionalidad posible
- Instaurar un programa que favorezca el reacondicionamiento físico del paciente
- Intervenir sobre cogniciones y actitudes del paciente frente al dolor
- Intervenir y evitar las conductas de miedo-evitación frente al dolor
- Normalizar las respuestas corticales que consigan "resetear" el Sistema Nervioso Central y, a su vez, permitan un manejo independiente del dolor por parte del paciente
- Aprendizaje de ejercicios y pautas de corrección postural que aumenten la autonomía del paciente en la gestión de la patología.

4. DERIVACIÓN

Consultar el protocolo de derivación.

5. PLAN DE ACTUACIÓN

El fisioterapeuta realiza la valoración, diseña y lleva a cabo el plan de intervención de fisioterapia atendiendo a criterios de adecuación, validez y eficiencia (Orden CIN/2135/2008).

Debemos hacer un cambio de paradigma en el tratamiento del dolor crónico:

- Centrado en el paciente.
- Aplicando los conocimientos neurobiológicos actuales sobre el dolor y el modelo biopsicosocial,
- Basado en la evidencia científica.
- A través de equipos interdisciplinares, ya que son pacientes complejos que requieren ser tratados desde diferentes puntos de vista.

Para la evaluación/valoración del dolor crónico y su tratamiento hemos tenido en cuenta las recomendaciones de la Guía Clínica de Dolor Crónico de la Sociedad Británica de Dolor[48] y la Guía SIGN de manejo de dolor crónico[49].

5.1. VALORACIÓN FISIOTERÁPICA

Los fisioterapeutas necesitamos una valoración precisa del dolor para realizar un tratamiento efectivo, es necesario recopilar información de las diferentes dimensiones del dolor como su naturaleza, la fisiología, la conducta del paciente y sus respuestas emocionales así como otras experiencias previas de dolor.

El dolor debe ser monitorizado, evaluado, reevaluado y documentado con claridad para facilitar su comprensión y su tratamiento.

Una breve historia, el examen clínico y la evaluación biopsicosocial, que identifica el tipo de dolor (neuropático /nociceptivo / mixta), la gravedad, impacto funcional y contexto debe realizarse en todos los pacientes con dolor crónico. Este informará a la selección de las opciones de tratamiento con más probabilidades de ser eficaces. La inversión de tiempo en la evaluación inicial puede mejorar los resultados para los pacientes y reducir al mínimo el uso ineficiente de recursos en el futuro. La evaluación inicial la podemos dividir en:

- Anamnesis
- Examen clínico.
- Evaluación Biopsicosocial

5.1.1. Anamnesis

El diagnóstico médico inicial puede proporcionar información acerca de la presencia de sensibilización central (fibromialgia, síndrome de fatiga crónica, etc).

En todo momento, a partir de la historia clínica, del relato del paciente y la clínica, es necesario descartar la posibilidad de patología grave (Red Flag) que indican la necesidad de derivación a otros especialistas. Las “Red Flags” son signos y síntomas que nos alertan de una posible o probable presencia de problemas médicos graves, que pueden causar incapacidad irreversible o incluso la muerte si no se abordan adecuadamente”.

- Red Flags que más aparecen en la literatura :
  - Pérdida inexplicada de peso
  - Historia previa de cáncer
  - Dolor nocturno
  - > 50 años de edad
  - Trauma violento
  - Fiebre
  - Anestesia en silla de montar
  - Dificultad con la micronutrición
  - Abuso de medicación intravenosa (drogadictos)
  - Déficit neurológico generalizado y/o progresivo
  - Esteroides sistémicos

Es básico realizar una completa anamnesis del paciente teniendo en cuenta los siguientes factores: ("Guide To Physical Therapist Practice" APTA[50])

- Correcta determinación de características clínicas del dolor:
  - Reconocimiento del tipo o tipos de dolor que presenta el paciente[26]
  - Características clínicas: descripción (quemazón, pulsátil, descarg)a)
  - Intensidad del dolor .Para su registro nos podemos ayudar de escalas unidimensionales de dolor (Escala Visual Analógica[51], Escala Numérica, etc) o de escalas multidimensionales de dolor (Cuestionario de McGill[52], Test de Latineen, Wisconsin Brief Pain Questionnarie, etc.)
  - Localización: ¿dónde?; constante o variable en localización y tiempo; circunstancias,etc. Uso de mapas de dolor como registro
  - Aparición: fecha de inicio (semanas, meses, años), inicio súbito o progresivo, factores desencadenantes
  - Aspecto temporal: permanente, períodos de remisión, diurno o nocturno.
  - Factores agravantes (cambio de postura, tos, posición) o de alivio del dolor (reposo, sueño, tranquilidad).
  - Episodios previos de dolor (memorias de dolor)
  - Efectos y resultados de los tratamientos utilizados anteriormente (fármacos, tratamientos físicos y quirúrgicos).
  - Historia familiar de dolores similares.
  - Accidentes previos o lesiones que afectan al área dolorosa
  - Comorbilidad

- Determinación de repercusiones del dolor sobre la funcionalidad y AVD
  - Discapacidad (Cuestionario de Owestry, Roland Morris[53], Cuestionario NDI(54), etc).
  - Calidad del sueño.
  - Presencia o ausencia de fatiga.
  - Actividades de la vida diaria (Pain Disability Index, Dallas Pain,etc)
  - Historial del trabajo

- Determinación de repercusiones del dolor sobre la calidad de vida
  -Cuestionario SF-36 [55], SF-12 [56], General Health Questionnaire, etc.

5.1.2. Examen clínico

En la exploración física de los pacientes que presentan dolor crónico por sensibilización central se recomienda, además de la tradicional exploración ortopédica, evaluar los siguientes aspectos[57][28]:

- El umbral doloroso a la presión, a ser posible con algómetro de presión (Estos pacientes suelen presentar una disminución de UDP: hiperalgesia y/o alodinia Medición del UDP en zonas alejadas del dolor
- La existencia de hipersensibilidad generalizada a la palpación manual, al frío o al calor
- Si hay una respuesta aumentada ante estímulo vibratorio en zonas remota
- Preguntar al paciente por la presencia de hipersensibilidad a la luz, sonidos, olores, cambios de altitud u otros dado que un paciente con sensibilización central, muestra un mínimo de 2 o 3 combinaciones de entre estos tipos de estímulos
- Déficit de control motor.
- Alteraciones de Lateralidad
- Determinar el grado de acondicionamiento físico del paciente
- Examen neurológico en caso que fuera necesario.
- Indagar en los factores relacionados con la respuesta al tratamiento, pueden delatar la presencia de sensibilización central escasa respuesta al tratamiento, agravamiento de síntomas previos, ampliación de los síntomas a otras partes del cuerpo alejadas, etc.).

5.1.3. Evaluación Biopsicosocial

Durante todo el proceso (evaluación inicial, tratamiento y seguimiento) hay que tener en cuenta la naturaleza hetereogénea del dolor y realizar una evaluación de los aspectos biopsicosociales que pueden influir en el dolor. De tal forma que habrá que tener en cuenta los siguientes aspectos:

- Análisis de creencias: Significa lo que la persona piensa sobre su propio dolor (discapacidad que le pueda producir) y sobre el dolor en general. De tal forma que intentaremos determinar la existencia de falsas creencias, descartando también la iatrogenia

que se hubiera podido producir por parte de otros profesionales sanitarios (por ejemplo mensajes catastrofistas). La evaluación de estos aspectos, puede proporcionar una información esencial respecto a la capacidad de adaptación esperable a la enfermedad, además de convertirse en objetivos específicos a la hora de implementar enfoques de tratamiento individualizados(58).

- Autoeficacia: Grado en que la persona se percibe eficaz para manejar su dolor (disminuirlo, aguantarlo, realizar acciones a pesar de él).
- Locus de control del dolor: Si la persona cree que su dolor (o los cambios que este experimenta) está bajo su propio control (control interno), o sobre el control de otros o del azar (control externo).
- Aspectos atencionales: En qué medida la persona presta atención a su dolor o se fija en él y las expectativas que tiene la persona respecto al dolor (efecto placebo-nocebo).
- Estrategias de afrontamiento: Tipo de afrontamiento (pasivo-activo, centrado en el problema, centrado en la emoción, cognitivo-conductual) (Lazarus1986), valorando si las estrategias empleadas resultan efectivas.
- Conductas del dolor: Verbales y no verbales. Conductas de miedo evitación
- Capacidad funcional: De base, para poder evaluar la interferencia que tiene en la incapacidad por el dolor

El Catastrofismo asociado al dolor se entiende como la tendencia personal a centrarse en el dolor, ampliando las sensaciones, generando sensaciones que reflejan una actitud de impotencia frente al dolor. Los pacientes que muestran catastrofismo no sólo informan niveles más altos de dolor, sino que refieren niveles más elevados de discapacidad, física y psicológica; variables que llegan a resultar más importantes que los factores médicos o demográficos en la explicación del sufrimiento que expresan[25]. Para la determinación del catastrofismo y su interpretación podemos utilizar la Escala de Catastrofismo[59].

En pacientes con dolor crónico puede llegar a existir un miedo/temor asociado al dolor, lo cual supone un sentimiento de vulnerabilidad al dolor, debilitante de la actividad y movimientos físicos. Las personas que experimentan este temor suelen ser propensas a involucrarse en conductas de miedo-evitación, especialmente relacionadas con el movimiento y la actividad física, mostrándose reacios a iniciar o participar en la actividad diaria o ejercicios, de forma que el temor asociado al dolor termina generando un círculo vicioso que limita las actividades de la vida diaria. Tal es así que, en muchas ocasiones, permanecer inactivos tratando de evitar el dolor, paradójicamente, puede llegar a conducir a un aumento del dolor y de la discapacidad[25]. En este sentido muchos pacientes con dolor crónico pueden llegar a desarrollar la denominada Kinesiofobia, la cual también es interesante determinar en dichos pacientes (Escala de Kinesiofobia[60]) con el fin de ajustar la mejor estrategia terapéutica.

- Áreas de óptimo funcionamiento: Nos da apoyo y claves para las estrategias de afrontamiento adecuadas.

Todos los apectos anteriormente comentados es lo que la literatura científica denomina “Yellow Flag” cuya profunda evaluación dependerá de la gravedad del problema y puede ser completado a través de múltiples consultas.
Además es necesario tener en cuenta la presencia de comorbilidades significativas: problemas de salud mental (incluyendo depre-

sión, ansiedad, trastorno de la personalidad, trastorno de estrés postraumático), deterioro cognitivo, el abuso de sustancias, etc, en cuyo caso sería necesario la derivación a especialistas de esos ámbitos.

5.2. Tratamiento fisioterápico

El abordaje terapéutico del dolor podría fracasar si se limita exclusivamente al aspecto analgésico, ignorando los componentes neuropsicobiológicos del mismo. Axiomas unidireccionales que sostienen aún que severidad del daño es igual a severidad del dolor y la reacción psicológica es proporcional a la severidad del dolor, se debilitan a la luz de la Teoría de la Puerta (Melzack y Walck, 1965) y del Modelo de Sensibilización Central[24].

El nuevo enfoque del tratamiento fisioterápico del dolor crónico tiene como objetivos el tratamiento de la sensibilización central, así como el manejo de aquellos aspectos que perpetúan las conductas de dolor y discapacidad.

Como norma general:

- Debemos descartar banderas rojas.
- Evaluar y reevaluar constantemente el dolor.
- Es muy importante descartar mitos-creencias que tenga el paciente arraigado sin base científica.
- Explicar las opciones de tratamiento. Fomentar la participación de los pacientes en la toma de decisiones.
- Fomentar un enfoque de autogestión.
- Usar terapia basadas en el movimiento para evitar la kinesiofobia (línea base-progresión-controlar recidivas).
- En teoría siempre es mejor el tratamiento multidisciplinar ya que son pacientes complejos que requieren ser tratados desde diferentes puntos de vista.

Debemos intervenir:

- Cogniciones y actitudes del paciente frente al dolor,
- Conductas de miedo-evitación,
- Instaurar un programa que favorezca el reacondicionamiento físico
- Normalizar las respuestas corticales que consigan "resetear" el Sistema Nervioso Central y, a su vez, permitan un manejo independiente del dolor por parte del paciente.

Todas estas estrategias deben ir dirigidas a disminuir la discapacidad del paciente y a ESTIMULAR UNA ACTITUD ACTIVA DE AFRONTAMIENTO DE DOLOR POR PARTE DEL PACIENTE.

Debemos hacer un cambio de paradigma en el tratamiento del dolor crónico:

- Centrado en el paciente
- Aplicando los conocimientos neurobiológicos actuales y el model biopsicosocial
- Basados en la evidencia científica

- A través de equipos interdisciplinares.
- Desde una perspectiva fisioterápica, disponemos de varias alternativas para la intervención con pacientes con sensibilización central en trastornos musculo-esqueléticos crónicos como son:

Electroterapia (II- C)

Actualmente multitud de estudios y revisiones refieren que tanto el TENS como las corrientes Interferenciales no tienen efecto sobre el dolor crónico y sí sobre el dolor agudo[61]. Los estudios más optimistas refieren que la electroterapia con el ejercicio físico pudiera tener algo más de efecto que solo ejercicio pero la metodología de estos estudios es bastante pobre [62, 63,64]

Ultrasonido: (III C)

La guía basada en la evidencia del panel de Philadelphia[(65)] publicó que, aunque existe buena evidencia en el tratamiento de las alteraciones de hombro (calcificación tendinosa) no existe evidencia consistente para el tratamiento del dolor musculoesquelético de otras etiologías.

Se ha demostrado que el ultrasonido tiene un efecto térmico (que podría ayudar en diferentes algias) (Chang 2004, (66) Crisci 2002[(67)], pero sobre todo un efecto mecánico que ayuda a la regeneración y reparación de los tejidos blandos (Dyson 1968)[(68)], Webster 1978 y 1980[(69,70)]

Terapia Manual (I+ B)

Se ha observado una reducción significativa de flujo sanguíneo y niveles sericos de citoquinas en individuos que reciben TM en las articulaciones[(71)] (Teodorczyk-Injeyan, 2006)

Además, se han visto cambios en los niveles sanguíneos de B-endorfinas, anandamida, serotonina (Degenhardt et al., 2007)[(72)] y cannabionides endógenos (McPartland et al., 2008)[(73)] lo que indica el potencial de la TM en el dolor agudo, pero no hay estudios concluyentes que demuestren que la TM es eficaz en el dolor crónico.

Manipulación: (I- B)

Diferentes estudios han encontrado[(74–76)] pruebas de alta calidad que la terapia de manipulación espinal es tan eficaz como otra intervenciones, en el corto plazo, para el alivio del dolor. Estos hallazgos nos llevan a pensar que la movilización ejerce un efecto inicial en la activación del sistema inhibitorio descendente del dolor[(77)(78)].

Movilización articular: (I- B)

Hay una tendencia a la disminución de las regiones supramedulares responsables del procesamiento central del dolor[(79)]. La movilización articular activa las vías inhibitorias descendentes que inhiben la transmisión de la información nociceptiva en la médula sugiriendo que las vias inhibitorias locales o presinapticas no están involucradas en el efecto antihiperalgesico de la movilización[(80)].Los

movimientos pasivos de una art. Inflamada aumentan la activación en frecuencia y numero de aferencias comparado con la movilización en la sana[81].

Terapia manual combinada con ejercicio: (1+ B)

La terapia manual combinada con ejercicio demostró mejoras a largo plazo en el dolor, la función / discapacidad, y el efecto general percibido. La misma revisión sistemática demostró que la terapia manual junto con el ejercicio proporciona un mayor alivio a corto plazo en comparación con el ejercicio solo[82].

Imagineria motora gradual (graded motor imagine) (2- C)

Para el tratamiento del dolor crónico y los problemas de movimiento como consecuencia de las alteraciones funcionales y estructurales del sistema nervioso, en los últimos años se ha comenzado a trabajar con técnicas llamadas de "Imaginería Motora Gradual", que se centran en el re-entrenamiento del cerebro. Entre estas técnicas encontramos: "Trabajo de lateralidad", "Imaginería motora explícita" y la "Terapia de espejo", las cuales se trabajan secuencialmente o por separado.

La Terapia en espejo se cree que facilita la conexión de las áreas motoras con la retroalimentación sensorial y la corteza premotora. Dicha terapia se ha encontrado eficaz en el síndrome doloroso regional complejo (CRPS) y en el dolor de miembro fantasma, aunque la evidencia científica para el tratamiento del dolor crónico es limitada debido a los escasos estudios y el pequeño tamaño muestral de los mismos[83][84][85].

La "exposición gradual in vivo" consiste en una serie de actividades dieñadas especificamente para reducir las conductas de miedo y evitación[86].

Programas de gestión del estrés

El estrés está relacionado con la hiperexcitabilidad del sistema somatosensorial en personas con dolor musculoesquelético crónico (eje hipotalámico-hipofisarioadrenal y sistema nervioso autónomo). El sistema de respuesta de estrés es capaz de influir en el procesamiento del dolor a través de diferentes vías, incluidos los receptores de glucocorticoides de las astas posteriores (receptores con capacidad inhibitoria del dolor). Además, el estrés activa el núcleo dorsomedial del hipotálamo facilitando la nociocepción y suprimiendo la inhibición nocioceptiva.

En conjunto, estos cambios en el sistema nervioso central dan como resultado la hiperalgesia inducida por el estrés. También, el estrés, tiene un efecto perjudicial sobre la neurotransmisión GABA, desinhibiendo el eje hipotalámico-hipofisario-adrenal, por lo que los programas de gestión del estrés deben disponer entre sus objetivos el componente cognitivo emocional de la sensibilización central.

Simplificar la relevancia de los programas de gestión del estrés, puede no ser beneficiosa. Los profesionales deben explicar a sus pacientes que el sistema de respuesta al estrés es "real" (es decir, de naturaleza biológica), que se trata de una parte del sistema nervioso central (es decir, la rama autónoma del sistema nervioso central), con la intervención de complejas repercusiones endocrinas (incluyendo el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, que resulta, con frecuencia, 'agotado',en las personas con dolor musculoesquelético

crónico). Solo cuando esta fase de formación sobre estrés se supera, se podrá pasar a la siguiente.
Podemos destacar entre otros:
Técnicas de tradicionales relajación (Jacobson, schultz),
Terapias cognitivo conductuales (Mindfullnes).

Educación en Fisiología del dolor(I + B)

Un cambio en las cogniciones puede desencadenar una potente respuesta neurobiológica que activa complejos mecanismos cerebrales, entre ellos los circuitos de la corteza prefrontal, relacionados con el significado y el aprendizaje, capaces de modificar las respuestas de dolor. Estos trabajos justifican una de las estrategias terapéuticas como la educación en neurofisiología del dolor.

Los pacientes deberían comprender el mecanismo de sensibilización central, reconceptualizando sus conocimientos, dado que suelen estar mal informados, pueden carecer de tolerancia al dolor, disponen de pensamientos catastrofistas, carecen de estrategias de afrontamiento adaptativo. La educación fisiológia sobre el dolor logra resultados funcionales y sintomáticos, siendo capaz, además, de modificar las cogniciones como el catastrofismo, facilitando el afrontamiento adaptativo, mejorando las creencias acerca del dolor.

Los estudios demuestran una mejoría significativa en la intensidad del dolor con respecto a las explicaciones tradicionales biomecánicas de la patología[87].

La educación sobre el dolor debe ser considerada como un método de baja intensidad que puede mejorar la comprensión del dolor lo cual puede producir un cambio de comportamiento o mejorar el funcionamiento diario[88]. Por lo tanto, la educación a menudo necesita ser complementado con otros métodos para crear suficiente impacto. Es un método que se realiza con frecuencia debido a que se puede hacer con relativa facilidad y porque es a menudo muy satisfactorio a los participantes de. (1 ++) (BRITISH)

- La educación en fisiología del dolor debería incluir:
  - mecanismos del dolor, patologías y procesos de funcionamiento normal y saludable asociados.
- Anatomía y fisiología del dolor y el dolor de las vías; diferencias entre agudo y dolor persistente.
- Conductas de miedo y evitación; el estrés, la angustia y la depresión.
- La seguridad y el riesgo en relación con el aumento de la actividad.
- Ventajas y desventajas del uso de ayudas, tratamientos y medicamentos.
- Los enfoques de autogestión a los brotes y retrocesos.
- Consejos sanitarios básicos sobre el estilo de vida como la dieta, el peso, el consumo de alcohol, el tabaquismo y el ejercicio para mejorar o mantener la salud.

Ejercicio Físico (I+ A)

El tratamiento con ejercicio físico ha demostrado ser beneficioso en los pacientes con dolor crónico, pero debe ser adecuado y adaptado individualmente, con especial énfasis en la prevención de recaida de síntomas, para lo cual es necesario utilizar una adecuada estrategia de recuperación.[89]

Aunque existen multitud de estudios que demuestren la eficacia del ejercicio físico en patologías como dolor de cuello crónico[90], osteoartritis[91], lumbalgia crónica[92] [93], y en otras patologías, existen algunos pacientes en los cuales el ejercicio provoca dolor (debido a bloqueos del sistema inhibitorio descendente).Esto indica que una generalización en la pauta de ejercicios, unido a carencias a la hora de seleccionar la intensidad o la duración de los mismos, puede llevar al fracaso terapéutico de esta técnica. De ahí la importancia de que la prescripción del ejercicio sea realizada por profesionales sanitarios con experiencia y formación específica en dolor crónico, como son los fisioterapeutas.

En individuos sanos, se ha constatado una elevación del umbral del dolor después de realizar ejercicio, debido a la liberación de endorfinas y factores de crecimiento y la activación los de los mecanismos inhibitorios nociceptivos supraespinales. El ejercicio desencadena la liberación de β-endorfinas desde la glándula pituitaria, y el hipotálamo (central), permitiendo el efecto analgésico mediante la activación de los receptores μ-opiáceos periféricos y centralesrespectivamente. El hipotálamo tiene la capacidad de activar los mecanismos inhibitorios nocioceptivos descendentes. Por lo tanto, el ejercicio permite la reducción potencial de la sensibilización central y periférica de forma preventiva.

En pacientes con sensibilización central se ha demostrado que el ejercicio aeróbico supervisado, disminuye la intensidad del dolor, la calidad de vida y la función física[94].

Los ejercicios de estabilización y facilitación del movimiento son eficaces para mejorar la función y el dolor en pacientes con lumbalgia crónica inespécifica[95].

Caminar por sí solo no tiene efecto positivo en pacientes con lumbalgia crónica inespécifica[96].

Se ha demostrado que el ejercicio terapéutico dirigido por un fisioterapeuta es más eficaz que los programas de ejercicios sin supervisión (ejercicios en casa y uso de nuevas tecnologías como sustitutos del terapeuta)[97]

El ejercicio físico es muy útil para aumentar el movimiento, para permitir el aumento de la actividad intencionada, y para finalmente, mejorar la condición física y la salud física. El objetivo a largo plazo es mejorar la calidad de vida a través de los cambios en la condición física, fuerza, resistencia y flexibilidad. Las recomendaciones generales de ejercicio en pacientes con sensibilización central son:

- El ejercicio debe ser divertido, no molesto
- El protocolo de ejercicios debe ser acordado con el paciente; debe ajustarse a las necesidades y requisitos del paciente.
- El ejercicio aeróbico, puede utilizarse, y también el entrenamiento en control motor.
- El entrenamiento en control motor puede dirigirse a la mejora del esquema corporal.
- Utilizar múltiples y espaciados periodos de recuperación entre actividades.
- El objetivo es disminuir la variabilidad del dolor, mas que insistir en la gravedad del dolor.
- Controlar los síntomas desencadenantes, especialmente durante el inicio del tratamiento graduando las modalidades de ejercicio
- La exacerbacion de síntomas menores es un resultado natural durante las etapas iniciales del tratamiento, pero deben desaparecer al establecer continuidad en la actividad.
- No incrementar el protocolo de actividades en caso de exacerbaciones.
- Flexibilizar el programa, de acuerdo a las fluctuaciones naturales de la patología.

Educación en dolor mas ejercicio (I+ A)

El personal sanitario debería reforzar los mensajes destinados a reducir el miedo o la ansiedad sobre el dolor, desde el momento en que la presencia de este, impide a los pacientes practicar de forma segura ejercicio físicos terapéuticos, pudiendo aportar estos, cierta reducción en síntomas y mejoría de la funcionalidad. De hecho, muchas personas – incluso profesionales - creen que las actividades que causan dolor deben ser perjudiciales[98], de ahí que a nivel asistencial se necesite disponer de una comprensión clara de la experiencia de dolor del paciente, sus creencias sobre el dolor, y sus recursos de adaptación[99]

Existe cierta evidencia de que la educación en fisiología del dolor produce mejoras fiables a corto plazo respecto dolor. La combinación de ejercicio físico mas educación en fisiología del dolor produce mayores beneficios que estas por separado[100,101,102].

5.3. Valoración fisioterápica final

Consultar protocolo de derivación.

6. RECURSOS NECESARIOS

Los reflejados en el protocolo de derivación.

7. EVALUACIÓN DEL PROTOCOLO

Consultar indicadores en el protocolo de derivación.

8. REFERENCIAS

1. Martin BI, Turner JA, Mirza SK, Lee MJ, Comstock BA, Deyo RA. Trends in health care expenditures, utilization, and health status among US adults with spine problems, 1997–2006. Spine (Phila Pa 1976). 2009;34(19):2077–84.
2. Pizzo PA, Clark NM. Alleviating suffering 101–pain relief in the United States. N Engl J Med. 2012;366(3):197–9.
3. Breivik H, Collett B, Ventafridda V, Cohen R, Gallacher D. Survey of chronic pain in Europe: Prevalence, impact on daily life, and treatment. Eur J Pain. Blackwell Publishing Ltd; 2006 May;10(4):287–287.
4. Bevan S, Quadrello T, McGee R, Mahdon M, Vavrovsky A, Barham L. Fit for work. Musculoskelet Disord Eur Work London Work Found. 2009;
5. Langley P, Müller-Schwefe G, Nicolaou A. The societal impact of pain in the European Union: health-related quality of life and healthcare resource utilization. J Med. 2010;
6. Sanfélix-Gimeno G, Peiró S, Meneu R. La prescripción farmacéutica en atención primaria. Informe SESPAS 2012. Gac Sanit. 2012;26(S):41–5.
7. Dray A. Neuropathic pain: emerging treatments. Br J Anaesth. 2008 Jul;101(1):48–58.
8. Loeser JD, Treede R-D. The Kyoto protocol of IASP basic pain terminology. Pain. 2008;137(3):473–7.
9. Walk D, Poliak-Tunis M. Chronic Pain Management: An Overview of Taxonomy, Conditions Commonly Encountered, and Assessment. Med Clin North Am. 2016;100(1):1–16.
10. Rocchi MB, Sisti D, Benedetti P, Valentini M, Bellagamba S, Federici A. Critical comparison of nine different self-administered questionnaires for the evaluation of disability caused by low back pain. Eura Medicophys. 2005;41(4):275–81.
11. Chapman CR, Donaldson GW, Davis JJ, Bradshaw DH. Improving individual measurement of postoperative pain: the pain trajectory. J Pain. 2011;12(2):257–62.
12. Nijs J, Torres-Cueco R, van Wilgen CP, Girbes EL, Struyf F, Roussel N, et al. Applying modern pain neuroscience in clinical practice: criteria for the classification of central sensitization pain. Pain Physician. 2014;17(5):447–57.
13. Cueco R. Aproximación biopsicosocial del dolor crónico y de la fibromialgia. Fisioter del dolor miofascial y la fibromialgia. 2009;
14. Cueco R. La Fisioterapia y el Dolor: un cambio de modelo necesario y urgente. Cuest Fisioter Rev Univ. 2011;
15. Wall J, Xu J, Wang X. Human brain plasticity: an emerging view of the multiple substrates and mechanisms that cause cortical changes and related sensory dysfunctions after injuries of. Brain Res Rev. 2002;
16. Apkarian A, Sosa Y, Sonty S, Levy R. Chronic back pain is associated with decreased prefrontal and thalamic gray matter density. J. 2004;
17. Butler DS (David S, Moseley GL. Explain Pain. 133 p.
18. van Wilgen CP, Keizer D. The Sensitization Model to Explain How Chronic Pain Exists Without Tissue Damage. Pain Manag Nurs. 2012;13(1):60–5.
19. Nijs J, Meeus M, Oosterwijck J Van, Ickmans K, Moorkens G, Hans G, et al. In the mind or in the brain? Scientific evidence for

central sensitisation in chronic fatigue syndrome. 2011;42:203–12.
20. Woolf CJ, Salter MW, McCleskey EW, Gold MS, Caterina MJ, Rosen TA, et al. Neuronal plasticity: increasing the gain in pain. Science. American Association for the Advancement of Science; 2000 Jun;288(5472):1765–9.
21. Latremoliere A, Woolf CJ. Central Sensitization: A Generator of Pain Hypersensitivity by Central Neural Plasticity. J Pain. 2009;10(9):895–926.
22. Pedrajas Navas JM, Molino González ÁM. Bases neuromédicas del dolor. Clínica y Salud. Colegio Oficial de Psicólogos de Madrid; 2008;19(3):277–93.
23. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. Science. American Association for the Advancement of Science; 1965 Nov;150(3699):971–9.
24. Santiago D, Suarez MA. TRASTORNOS MUSCULOESQUELETICOS, PSICOPATOLOGÍA Y DOLOR.
25. Somers TJ, Keefe FJ, Pells JJ, Dixon KE, Waters SJ, Riordan PA, et al. Pain Catastrophizing and Pain-Related Fear in Osteoarthritis Patients: Relationships to Pain and Disability. J Pain Symptom Manage. 2009;37(5):863–72.
26. Smart KM, Blake C, Staines A, Doody C. The Discriminative Validity of "Nociceptive," "Peripheral Neuropathic," and "Central Sensitization" as Mechanisms-based Classifications of Musculoskeletal Pain. Clin J Pain. 2011 Oct;27(8):655–63.
27. SEFID. 3rd INTERNATIONAL CONFERENCE ON PAIN ANP PHYSIOTHERAPY. 1a EDITION. ILUSTRE COLEGIO PROFESIONAL DE FISIOTERAPIA ANDALUCIA, editor. SEVILLA; 2014. 267 p.
28. Woolf CJ. Central sensitization: Implications for the diagnosis and treatment of pain. Pain [Internet]. International Association for the Study of Pain; 2011;152(SUPPL.3):S2–15. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.pain.2010.09.030
29. Lluch Girbes E, Torres Cueco R. David Butler, Lorimer Moseley. Explicando el dolor. Rev la Soc Española del Dolor. 2010;17(5):253–4.
30. Chen R, Cohen LG, Hallett M. Nervous system reorganization following injury. Neuroscience. 2002;111(4):761–73.
31. Schmidt-Wilcke T, Leinisch E, Gänbauer S, Draganski B, Bogdahn U, Altmeppen J, et al. Affective components and intensity of pain correlate with structural differences in gray matter in chronic back pain patients. Pain [Internet]. 2006 Nov [cited 2016 Mar 24];125(1):89–97. Available from: http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00006396-200611000-00012
32. Baliki MN, Chialvo DR, Geha PY, Levy RM, Harden RN, Parrish TB, et al. Chronic Pain and the Emotional Brain: Specific Brain Activity Associated with Spontaneous Fluctuations of Intensity of Chronic Back Pain. J Neurosci. Society for Neuroscience; 2006 Nov;26(47):12165–73.
33. May A. Chronic pain may change the structure of the brain. Pain. 2008;137(1):7–15.
34. Curatolo M, Petersen-Felix S. Central hypersensitivity in chronic pain after whiplash injury. Clin J. 2001;
35. Van Oosterwijck J, Nijs J, Meeus M, Paul L. Evidence for central sensitization in chronic whiplash: A systematic literature review. Eur J Pain [Internet]. 2013 Mar [cited 2016 Mar 24];17(3):299–312. Available from: http://doi.wiley.com/10.1002/j.1532-2149.2012.00193.x

36. Giesecke T, Gracely RH, Grant MAB, Nachemson A, Petzke F, Williams DA, et al. Evidence of augmented central pain processing in idiopathic chronic low back pain. Arthritis Rheum [Internet]. 2004 Feb [cited 2016 Mar 24];50(2):613–23. Available from: http://doi.wiley.com/10.1002/art.20063
37. Meeus M, Nijs J. Central sensitization: A biopsychosocial explanation for chronic widespread pain in patients with fibromyalgia and chronic fatigue syndrome. Clin Rheumatol. 2007;26(4):465–73.
38. Arendt-Nielsen L, Nie H, Laursen MB, Laursen BS, Madeleine P, Simonsen OH, et al. Sensitization in patients with painful knee osteoarthritis. Pain. 2010;149(3):573–81.
39. Meeus M, Vervisch S, De Clerck LS, Moorkens G, Hans G, Nijs J. Central sensitization in patients with rheumatoid arthritis: A systematic literature review. Semin Arthritis Rheum [Internet]. Elsevier Inc.; 2012;41(4):556–67. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.semarthrit.2011.08.001
40. Sarlani E, Greenspan JD. Evidence for generalized hyperalgesia in temporomandibular disorders patients. Pain. 2003 Apr;102(3):221–6.
41. Bendtsen L. Central sensitization in tension-type headache-possible pathophysiological mechanisms. Cephalalgia. Blackwell Science Ltd; 2000 Jun;20(5):486–508.
42. McLean SA. The Potential Contribution of Stress Systems to the Transition to Chronic Whiplash-Associated Disorders. Spine (Phila Pa 1976). 2011 Dec;36:S226–32.
43. Chapman C, Gavrin J. Suffering: the contributions of persistent pain. Lancet. 1999;
44. Yunus MB. Fibromyalgia and Overlapping Disorders: The Unifying Concept of Central Sensitivity Syndromes. Semin Arthritis Rheum. 2007;36(6):339–56.
45. Costigan M, Scholz J, Woolf CJ. Neuropathic pain: a maladaptive response of the nervous system to damage. Annu Rev Neurosci. NIH Public Access; 2009;32:1–32.
46. Lidbeck J. Central Hyperexcitability in Chronic Musculoskeletal Pain: A Conceptual Breakthrough with Multiple Clinical Implications. Pain Res Manag. Hindawi Publishing Corporation; 2002;7(2):81–92.
47. Wand BM, Parkitny L, O'Connell NE, Luomajoki H, McAuley JH, Thacker M, et al. Cortical changes in chronic low back pain: Current state of the art and implications for clinical practice. Man Ther [Internet]. Elsevier Ltd; 2011;16(1):15–20. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.math.2010.06.008
48. The British Pain Society. Guidelines for Pain Management Programmes for adults. second. The British Pain Society, editor. London; 2013. 38 p.
49. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). SIGN Management of chronic pain. First. Edinburg: December; 2013. 73 p.
50. Guide to Physical Therapist Practice. 2014.
51. Price DD, McGrath PA, Rafii A, Buckingham B. The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain. Pain. No longer published by Elsevier; 1983 Sep;17(1):45–56.
52. Melzack R. The short-form McGill pain questionnaire. Pain. No longer published by Elsevier; 1987 Aug;30(2):191–7.

53. Kovacs FM, Llobera J, del Real MTG, Abraira V, Gestoso M, Fernández C. Validation of the Spanish version of the Roland-Morris questionnaire. Spine (Phila Pa 1976). 2002;27(5):538–42.
54. Ortega JAA, Martínez ADD, Ruiz RA. Validation of the Spanish version of the Neck Disability Index. Spine (Phila Pa 1976). 2010;35(4):E114–8.
55. Alonso J, Regidor E, Barrio G, Prieto L, Rodríguez C, De la Fuente L. Valores poblacionales de referencia de la versión española del Cuestionario de Salud SF-36. Med Clin (Barc). 1998;111(11):410–6.
56. Vilagut G, Valderas JM, Ferrer M, Garin O, López-García E, Alonso J. Interpretación de los cuestionarios de salud SF-36 y SF-12 en España: componentes físico y mental. Med Clin (Barc). 2008;130(19):726–35.
57. Nijs J, Van Houdenhove B, Oostendorp RAB. Recognition of central sensitization in patients with musculoskeletal pain: Application of pain neurophysiology in manual therapy practice. Man Ther [Internet]. 2010 Apr [cited 2016 Mar 24];15(2):135–41. Available from: http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1356689X09001921
58. Galli U, Ettlin DA, Palla S, Ehlert U, Gaab J. Do illness perceptions predict pain-related disability and mood in chronic orofacial pain patients? A 6-month follow-up study. Eur J Pain. Blackwell Publishing Ltd; 2010 May;14(5):550–8.
59. García Campayo J, Rodero B, Alda M, Sobradiel N, Montero J, Moreno S. Validación de la versión española de la escala de la catastrofización ante el dolor (Pain Catastrophizing Scale) en la fibromialgia. Med Clin (Barc). 2008;131(13):487–92.
60. Picavet HSJ, Vlaeyen JWS, Schouten JSAG. Pain catastrophizing and kinesiophobia: Predictors of chronic low back pain. Am J Epidemiol. 2002;156(11):1028–34.
61. Khadilkar A, Odebiyi DO, Brosseau L, Wells GA. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) versus placebo for chronic low-back pain. In: Brosseau L, editor. Cochrane Database of Systematic Reviews. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2008.
62. Kofotolis ND, Vlachopoulos SP, Kellis E. Sequentially allocated clinical trial of rhythmic stabilization exercises and TENS in women with chronic low back pain. Clin Rehabil. SAGE Publications; 2008 Feb;22(2):99–111.
63. Yeung CKN, Leung MCP, Chow DHK. The Use of Electro-Acupuncture in Conjunction with Exercise for the Treatment of Chronic Low-Back Pain. J Altern Complement Med [Internet]. Mary Ann Liebert, Inc. ; 2003 Aug [cited 2016 Sep 16];9(4):479–90. Available from: http://www.liebertonline.com/doi/abs/10.1089/107555303322284767
64. Fuentes JP, Armijo Olivo S, Magee DJ, Gross DP. Effectiveness of Interferential Current Therapy in the Management of Musculoskeletal Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis. Phys Ther. 2010;90(9).
65. Albright J, Allman R, Bonfiglio RP, Conill A, Dobkin B, Guccione AA, et al. Philadelphia Panel Evidence-Based Clinical Practice Guidelines on Selected Rehabilitation Interventions: Overview and Methodology. Phys Ther. 2001;81(10).
66. Chang C-J, Hsu S, Lin F, Chang H, Chang C-S. Low-intensity-ultrasound-accelerated nerve regeneration using cell-seeded poly(D,L-lactic acid-co-glycolic acid) conduits: Anin vivo andin vitro study. J Biomed Mater Res Part B Appl Biomater [Internet]. Wiley Subscription Services, Inc., A Wiley Company; 2005 Oct [cited 2016 Sep 16];75B(1):99–107. Available from: http://doi.wiley.com/10.1002/jbm.b.30269
67. Crisci AR, Ferreira AL, Chien YS, Hsieh CL, Tsai CC, Chen TH, et al. Low-intensity pulsed ultrasound accelerates the regenera-

tion of the sciatic nerve after neurotomy in rats. Ultrasound Med Biol [Internet]. Elsevier; 2002 Oct [cited 2016 Sep 16];28(10):1335–41. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12467860
68. Dyson M, Pond JB, Joseph J, Warwick R. The stimulation of tissue regeneration by means of ultrasound. Clin Sci [Internet]. 1968 Oct [cited 2016 Sep 16];35(2):273–85. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5721232
69. Webster DF, Pond JB, Dyson M, Harvey W. The role of cavitation in the in vitro stimulation of protein synthesis in human fibroblasts by ultrasound. Ultrasound Med Biol [Internet]. 1978 [cited 2016 Sep 16];4(4):343–51. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/753008
70. Webster DF, Harvey W, Dyson M, Pond JB. The role of ultrasound-induced cavitation in the "in vitro" stimulation of collagen synthesis in human fibroblasts. Ultrasonics [Internet]. 1980 Jan [cited 2016 Sep 16];18(1):33–7. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7350723
71. Teodorczyk-Injeyan JA, Injeyan HS, Ruegg R. Spinal manipulative therapy reduces inflammatory cytokines but not substance P production in normal subjects. J Manipulative Physiol Ther [Internet]. 2006 Jan [cited 2016 Sep 16];29(1):14–21. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16396725
72. Degenhardt BF, Darmani NA, Johnson JC, Towns LC, Rhodes DCJ, Trinh C, et al. Role of Osteopathic Manipulative Treatment in Altering Pain Biomarkers: A Pilot Study. J Am Osteopath Assoc. American Osteopathic Association; 2007;107(9):79–400.
73. McPartland JM, Blanchon DJ, Musty RE. Cannabimimetic effects modulated by cholinergic compounds. Addict Biol [Internet]. Blackwell Publishing Ltd; 2008 Sep [cited 2016 Sep 16];13(3-4):411–5. Available from: http://doi.wiley.com/10.1111/j.1369-1600.2008.00126.x
74. Cleland JA, Fritz JM, Whitman JM, Childs JD, Palmer JA. The Use of a Lumbar Spine Manipulation Technique by Physical Therapists in Patients Who Satisfy a Clinical Prediction Rule: A Case Series. J Orthop Sport Phys Ther [Internet]. JOSPT, Inc. JOSPT, 1033 North Fairfax Street, Suite 304, Alexandria, VA 22134-1540 ; 2006 Apr [cited 2016 Sep 16];36(4):209–14. Available from: http://www.jospt.org/doi/10.2519/jospt.2006.36.4.209
75. Cleland JA, Glynn P, Whitman JM, Eberhart SL, MacDonald C, Childs JD. Short-Term Effects of Thrust Versus Nonthrust Mobilization/Manipulation Directed at the Thoracic Spine in Patients With Neck Pain: A Randomized Clinical Trial. Phys Ther. 2007;87(4).
76. Childs JD, Fritz JM, Flynn TW, Irrgang JJ, Johnson KK, Majkowski GR, et al. A Clinical Prediction Rule To Identify Patients with Low Back Pain Most Likely To Benefit from Spinal Manipulation: A Validation Study. Ann Intern Med [Internet]. American College of Physicians; 2004 Dec 21 [cited 2016 Sep 16];141(12):920. Available from: http://annals.org/article.aspx?doi=10.7326/0003-4819-141-12-200412210-00008
77. Bialosky JE, Bishop MD, Robinson ME, Zeppieri G, George SZ, Winkelstein B, et al. Spinal manipulative therapy has an immediate effect on thermal pain sensitivity in people with low back pain: a randomized controlled trial. Phys Ther. American Physical Therapy Association; 2009 Dec;89(12):1292–303.
78. Bialosky JE, Bishop MD, Price DD, Robinson ME, George SZ. The mechanisms of manual therapy in the treatment of muscu-

loskeletal pain: A comprehensive model. Man Ther. 2009;14(5):531–8.
79. Malisza KL, Gregorash L, Turner A, Foniok T, Stroman PW, Allman A-A, et al. Functional MRI involving painful stimulation of the ankle and the effect of physiotherapy joint mobilization. Magn Reson Imaging [Internet]. Elsevier; 2003 Jun [cited 2016 Sep 16];21(5):489–96. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12878258
80. Skyba DA, Radhakrishnan R, Rohlwing JJ, Wright A, Sluka KA. Joint manipulation reduces hyperalgesia by activation of monoamine receptors but not opioid or GABA receptors in the spinal cord. Pain [Internet]. NIH Public Access; 2003 Nov [cited 2016 Sep 16];106(1-2):159–68. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14581123
81. Rubinstein SM, van Middelkoop M, Assendelft WJJ, de Boer MR, van Tulder MW. Spinal Manipulative Therapy for Chronic Low-Back Pain. Spine (Phila Pa 1976). 2011 Jun;36(13):E825–46.
82. Miller J, Gross A, D'Sylva J, Burnie SJ, Goldsmith CH, Graham N, et al. Manual therapy and exercise for neck pain: A systematic review. Man Ther. 2010;15(4):334–54.
83. Moseley GL. Graded motor imagery for pathologic pain: A randomized controlled trial. Neurology. Lippincott Williams & Wilkins; 2006 Dec;67(12):2129–34.
84. Moseley G. Graded motor imagery is effective for long-standing complex regional pain syndrome: a randomised controlled trial. Pain. 2004;108(1):192–8.
85. Ramachandran VS, Altschuler EL, Aglioti S, Bonazzi A, Cortese F, Aglioti S, et al. The use of visual feedback, in particular mirror visual feedback, in restoring brain function. Brain. Oxford University Press; 2009 Jul;132(Pt 7):1693–710.
86. Bailey KM, Carleton RN, Vlaeyen JWS, Asmundson GJG. Treatments Addressing Pain-Related Fear and Anxiety in Patients with Chronic Musculoskeletal Pain: A Preliminary Review. http://dx.doi.org/101080/16506070902980711. Taylor & Francis Group ; 2009;
87. Gallagher L, McAuley J, Moseley GL. A Randomized-controlled Trial of Using a Book of Metaphors to Reconceptualize Pain and Decrease Catastrophizing in People With Chronic Pain. Clin J Pain. 2013 Jan;29(1):20–5.
88. Linton SJ, McCracken LM, Vlaeyen JWS. Reassurance: Help or hinder in the treatment of pain. Pain. 2008 Jan;134(1):5–8.
89. Daenen L, Varkey E, Kellmann M, Nijs J. Exercise, not to exercise, or how to exercise in patients with chronic pain? Applying science to practice. Clin J Pain [Internet]. 2015 Feb [cited 2016 Mar 20];31(2):108–14. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24662498
90. Andersen LL, KjÆr M, SØgaard K, Hansen L, Kryger AI, SjØgaard G. Effect of two contrasting types of physical exercise on chronic neck muscle pain. Arthritis Rheum. Wiley Subscription Services, Inc., A Wiley Company; 2008 Jan;59(1):84–91.
91. Pisters MF, Veenhof C, van Meeteren NLU, Ostelo RW, de Bakker DH, Schellevis FG, et al. Long-Term effectiveness of exercise therapy in patients with osteoarthritis of the hip or knee: A systematic review. Arthritis Rheum. Wiley Subscription Services, Inc., A Wiley Company; 2007 Oct;57(7):1245–53.
92. Chatzitheodorou D, Kabitsis C, Malliou P, Mougios V. A pilot study of the effects of high-intensity aerobic exercise versus passive interventions on pain, disability, psychological strain, and serum cortisol concentrations in people with chronic low back pain.

Phys Ther. American Physical Therapy Association; 2007 Mar;87(3):304–12.
93. Walsh NP, Gleeson M, Shephard RJ, Gleeson M, Woods JA, Bishop NC, et al. Position statement. Part one: Immune function and exercise. Exerc Immunol Rev. 2011;17:6.
94. Busch AJ, Schachter CL, Overend TJ, Peloso PM, Barber KAR. Exercise for fibromyalgia: a systematic review. J Rheumatol. The Journal of Rheumatology; 2008 Jun;35(6):1130–44.
95. Slade SC, Keating JL. Unloaded Movement Facilitation Exercise Compared to No Exercise or Alternative Therapy on Outcomes for People with Nonspecific Chronic Low Back Pain: A Systematic Review. J Manipulative Physiol Ther. 2007;30(4):301–11.
96. Hendrick P, Te Wake AM, Tikkisetty AS, Wulff L, Yap C, Milosavljevic S. The effectiveness of walking as an intervention for low back pain: a systematic review. Eur Spine J. Springer-Verlag; 2010 Oct;19(10):1613–20.
97. Teasell RW, McClure JA, Walton D, Pretty J, Salter K, Meyer M, et al. A Research Synthesis of Therapeutic Interventions for Whiplash-Associated Disorder (WAD): Part 4 – Noninvasive Interventions for Chronic WAD. Pain Res Manag. Hindawi Publishing Corporation; 2010;15(5):313–22.
98. Nijs J, Roussel N, Van Oosterwijck J, De Kooning M, Ickmans K, Struyf F, et al. Fear of movement and avoidance behaviour toward physical activity in chronic-fatigue syndrome and fibromyalgia: state of the art and implications for clinical practice. Clin Rheumatol. Springer London; 2013 Aug;32(8):1121–9.
99. Jack K, McLean SM, Moffett JK, Gardiner E. Barriers to treatment adherence in physiotherapy outpatient clinics: A systematic review. Man Ther. 2010;15(3):220–8.
100. Clarke CL, Ryan CG, Martin DJ. Pain neurophysiology education for the management of individuals with chronic low back pain: A systematic review and meta-analysis. Man Ther. 2011;16(6):544–9.
101. Louw A, Diener I, Butler DS, Puentedura EJ. The Effect of Neuroscience Education on Pain, Disability, Anxiety, and Stress in Chronic Musculoskeletal Pain. Arch Phys Med Rehabil [Internet]. 2011 Dec [cited 2016 Feb 26];92(12):2041–56. Available from: http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0003999311006708
102. Ryan CG, Gray HG, Newton M, Granat MH. Pain biology education and exercise classes compared to pain biology education alone for individuals with chronic low back pain: A pilot randomised controlled trial. Man Ther. 2010;15(4):382–7.

Junta de Castilla y León

Sacyl